

Aus dem Seminar für Geschichte der Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg

Komm. Vorstand: Professor Dr. med. Magnus Schmid

PHÄNOMENOLOGIE DER DIAGNOSTIK HERZKRANKER KINDER
IN PÄDIATRISCHER LITERATUR VON 1811 - 1963

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt von
Maria Kolb
aus Bischofstal

1974

Aus dem Seminar für Geschichte der Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg

Komm. Vorstand: Professor Dr. med. Magnus Schmid

PHÄNOMENOLOGIE DER DIAGNOSTIK HERZKRANKER KINDER
IN PÄDIATRISCHER LITERATUR VON 1811 - 1963

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Maria Kolb

aus Bischofstal

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. L. Demling

Referent: Prof. Dr. M. Schmid

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Februar 1974

INHALT

	Seite
VORWORT	1
EINFÜHRUNG	3
1. Grundbegriffe	3
2. Zur Geschichte der Herz- und Kreislaufpathologie	7
3. Zur sozialen Stellung des Kindes	8
TEXTE	12
ERGEBNISSE	
1. Die Symptombefelder	98
2. Die Symptombefelder bei den Autoren	100
3. Die Symptombefelder im geschichtlichen Wandel	166
1. Physiognomisches	166
a) Ausdruck unbewußten Funktionierens	166
b) Befinden	173
c) Verhalten	177
d) Befinden und Verhalten	180
2. Funktionen	184
3. Morphologisches	190
Zusammenfassung	192
ANMERKUNGEN	195
QUELLENVERZEICHNIS	197
LITERATUR	199
PERSONENVERZEICHNIS	203

Lebenslauf

VORWORT

Während meiner Studienzeit in Wien fesselte uns stets Professor Asperger in der Universitätskinderklinik durch die Art und Weise, in der er seine Vorlesung hielt. Er versuchte zuerst zu vermitteln, wie man das Vertrauen eines Kindes auf liebevolle Weise gewinnen könne. Das ging so vor sich: Dem ängstlichen und verschüchterten Kind flüsterte Professor Asperger einige Worte ins Ohr. Das Kind antwortete ebenfalls nur in Flüstersprache. In dem folgenden Gespräch wechselte Professor Asperger langsam von der Flüstersprache zur Umgangssprache über. Das Kind tat es ihm gleich.

In jenen Vorlesungen stand immer im Vordergrund das Kind, der Mensch, erst dann die Krankheit. Ausführlich wurde das Verhalten der Kranken dargelegt. Für viele Zuhörer waren dies unvergeßliche Stunden.

Die folgenden Vorlesungen über Kinderheilkunde bei Professor Windorfer in Erlangen ergänzten jenen Eindruck in Wien in eindrucksvoller Weise. Diese Erfahrungen des Studiums führten zur Bearbeitung dieses Themas.

EINFÜHRUNG

Grundbegriffe

In der Literatur über Themen aus der Kinderheilkunde war bisher die Aufmerksamkeit, weder bei Erörterung der Lehren einzelner Autoren noch in zusammenfassender Darstellung, auf Befinden und Verhalten gerichtet. Dieses Fehlen könnte allein schon als symptomatisch für eine bestimmte Einstellung zum wissenschaftlichen Objekt betrachtet werden. In der folgenden Darstellung wird an Hand von Texten aus den Werken bedeutender Autoren auf dem Gebiet der Pädiatrie, während der letzten 150 Jahre, die Einstellung der Ärzte zu den Phänomenen des Befindens und Verhaltens beleuchtet und verfolgt. Dieser Terminus post quem ist als ein annähernder aufzufassen. Generell setzte in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts eine stärkere Beachtung der Kinderkrankheiten im medizinischen Schrifttum ein, verglichen mit den vorausgegangenen Jahren.

Um das große Gebiet überhaupt überschaubar zu halten, erwies es sich als notwendig, den Fragenkomplex einzuschränken. Aus diesem Grund werden die ärztlichen Lehren, insbesondere hinsichtlich der Befindensweisen und Verhaltensweisen herzkranker Kinder, durchuntersucht, die allerdings in der Medizin als besonders bedeutungsvoll gelten. Die Einschränkung und Auswahl der Texte erscheint auch deswegen als zweckmäßig und reizvoll, da die Pädiatrie gerade auf dem Gebiet der Kreislauferkrankungen in dem besprochenen Zeitraum zu wesentlichen diagnostischen Fortschritten gelangt ist. Diese Gesichtspunkte sollen an Hand von Originaltexten aus wissenschaftlichen Werken - Büchern und Zeitschriften -, die im Zeitraum von 1824-1963 auf dem Gebiet der Kinderheilkunde erschienen sind, zur Darstellung gebracht werden.

Bevor wir die Ärzte selber sprechen lassen, sind noch einige Begriffe zu klären: Nach Plügge ist das Befinden nicht einfach ein Epi-

phänomen, das heißt eine Begleiterscheinung physiologischer Vorgänge, auch nicht einfach ein sogenannter seelischer Zustand, falls, wie hier ergänzend festzustellen ist, 'seelisch' im Sinne der dualistischen Anthropologie des Descartes als nicht körperlich, nicht leiblich verstanden wird. Das Befinden ist der Kategorie des ganzheitlichen Leib-Seelischen zuzuordnen. In diesem Sinne ist das Befinden eine Daseinsweise, es ist eine Art, in der der Mensch sich selbst erlebt und auch von der Welt, in die er hineingestellt ist und der er gegenübersteht, sich "an-gehen läßt, sich ihr verweigert, sie findet und aufbaut"¹. Leibseelisch erspürt er Angenehmes oder Unangenehmes, Wohlbefinden oder Mißbefinden. "Jeder Mensch hat immer, in jeder Situation, ein irgendwie geartetes Befinden."² Im Befinden erlebt der Mensch sich selbst und die Welt, also die Natur und Kultur, die Mitmenschen. In der Erkrankung ist die Beziehung des Kranken zur Welt verändert; diese Veränderung fühlt der Kranke auf verschiedene Weise, bald ist er ganzheitlich, bald mehr oder weniger partiell ergriffen. Leibgefühle, die hierbei bewußt werden, können diffus zutage treten oder in Leibzonen konzentriert sein. Das Befinden betrifft demnach den Menschen als Daseinsweise in seiner Ganzheit, wenn es sich auch in bestimmten Gebieten, Gegenden, Zonen des Leibes versammeln kann. "So wie bestimmte Chemismen wesensgemäß zu einem bestimmten pathologischen Geschehen gehören, gehören bestimmte Befindlichkeiten ihrerseits wesensgemäß zu bestimmten organischen Erkrankungen."³ Der Kranke erlebt freilich in seinem Befinden nicht nur das angegriffene Organ allein. "Daß wir dabei den Begriff 'Organ' nicht im naturwissenschaftlich-morphologischen Sinn meinen, sondern lediglich als Inhalt eines Körpererlebnisses, braucht nur kurz angemerkt zu werden. Denn der Kranke erlebt niemals unreflektiert seine Gallenblase oder seinen Magen, sondern höchstens seinen Oberbauch, rechts oder in der Mitte, oder das klopfende Etwas in der Brust, von dem er weiß, daß es sein Herz ist."⁴ Neben dieser in einer bestimmten Leib- oder Organzone sich ereignenden Konzentration des Befindens, neben dem in Leibgefüh-

len verdichteten Erleben, sollten die Komponenten des Befindens "Ich-Körper-Welt"⁵ nicht übersehen werden, denn Befinden ist eine Daseinsweise.

Vom Befinden ist phänomenologisch das Verhalten des Kranken zu unterscheiden, also sein Gebaren, Benehmen, die Gesamtheit seiner Aktionen und Reaktionen⁶. Befinden und Verhalten stehen miteinander in Verbindung. "Das Befinden kann bestimmte Verhaltensweisen provozieren, ermöglichen, einschränken oder unmöglich machen."⁷

Auch für den kundigen Arzt kann die Feststellung, ob Befinden und Verhalten zueinander kongruent sind, mitunter schwierig sein. Der Erwachsene vermag sein Befinden zu objektivieren und durch ein dazu inkongruentes Verhalten zu überspielen oder zu verbergen. Das Kind, besonders das Kleinstkind und jüngere Kind, ist in dieser Hinsicht einheitlich, weder überspielt es sein Befinden, noch verdrängt es dieses, Befinden und Verhalten gehen bei ihm ungetrübt ineinander über.

Dem diagnostizierenden Arzt gibt zunächst das Erfassen des Ausdrucks, des Physiognomischen, Aufschluß über Befinden und Verhalten des Kranken. Darunter wird hier alles verstanden, was für die Erkrankung des Kindes zeichenhaft charakteristisch ist. Das Kind ist in seiner Gesamtheit Ausdruck: seine äußere Leibeserscheinung, die Art und Weise, wie es sich empfindet bzw. woraus dies zu erschließen ist, und wie es sich verhält. Die Physiognomik hat in der Medizin seit ihren frühen Anfängen einen unbestreitbaren Platz inne. Der Freiburger Kliniker K.H. Baumgartner erklärt im Vorwort zur 2. Auflage seiner 'Kranken-Physiognomik' (1841, 1. Aufl. 1838, Nachdruck von Madaus u. Co., Radeburg 1929): "Es übt in der Tat jeder Arzt mit mehr oder weniger Glück die Krankenphysiognomik aus, selbst wenn er sich gar nicht des Gebrauches dieses Hilfsmittels bewußt ist, denn was ist der praktische Blick anderes, als die Krankenphysiognomik?" Berühmt sind die Physiognomonika des Alexandriners Adamantios⁸ (4. Jahrhundert n. Chr.), in denen dieser die Physiognomik des Rhetors Polemon von Laodi-

keia am Lykos (ca. 135 n. Chr.) paraphrasiert. Demnach untersucht Polemon die signa der äußeren Gestalt, des Blickes, der Stimme, der Bewegungen sowie ethnische Eigenschaften im Hinblick auf den Charakter. Diese Phänomenbereiche sind, mit Ausnahme des Ethnischen, auch Gegenstand der vorliegenden Untersuchung, jedoch als Träger von Bedeutungen für die Erkrankung. Machen wir uns diese Skala des Physiognomischen zu eigen, so fallen Befinden und Verhalten unter den Begriff des Physiognomischen. Darüber hinaus gibt der Erwachsene über sein Befinden durch die sprachliche Mitteilung Auskunft, er drückt sein Befinden verbal aus; das Verhalten drückt sich nonverbal aus. Diese Feststellung ist für das Verstehen des kindlichen Verhaltens wichtig. Der Säugling verständigt sich ganzheitlich, sein Befinden und Verhalten drückt er vor allem vokal aus. Durch das Erlernen der Sprache findet das Kind Wörter, Unterscheidungen, Differenzierungen für Befinden, Qualitäten, Zonen seines Leibes. Dann allerdings drückt es sich verbal aus⁹.

Diese Überlegung macht die Problematik unseres Themas deutlich. Der Versuch, in den historischen Texten Feststellungen über das Befinden und Verhalten zu differenzieren, wird hauptsächlich von physiognomischen Angaben ausgehen müssen.

Es ist eben nicht möglich, "in Ruhe, mit Zeit, Geduld und Einfühlung, wie bei einer biographischen Anamnese, die auch nach dem Erleben fragt, die in den Texten jeweils gemeinten Kinder nachträglich ausführlich - und nicht suggestiv - zu befragen, um dann vielleicht Antworten zu bekommen, ob es sich wohl oder unwohl, eng oder weit, fröhlich oder gedrückt fühlt"⁹. Physiognomische Unterscheidungen sind zu treffen. Auch die Möglichkeit, zwischen Kleinstkind, jüngeren und älteren Kindern zu unterscheiden, besteht fast gar nicht.

Diese Schwierigkeiten mahnen zur Vorsicht, sollen jedoch nicht davon abhalten, nach dem ersteren Teil, der die Texte anbietet, diese im zweiten Teil zu analysieren. Dabei wird so verfahren, daß in den phy-

siognomischen Angaben Phänomene des Befindens und Verhaltens differenziert werden. Solche Phänomene, die nicht als Befindens- und Verhaltensweisen im Sinne obiger Abgrenzung bezeichnet werden können, werden unter dem Oberbegriff 'Ausdruck unbewußten Funktionierens' zusammengefaßt.

Außer diesen drei Feldern von Symptomen physiognomischer Art sind noch nach Gesichtspunkten der naturwissenschaftlichen Medizin funktionelle und morphologische Symptome zu unterscheiden.

2. Zur Geschichte der Herz- und Kreislaufpathologie

Die Lehre von den Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufs ist hauptsächlich eine Errungenschaft der Medizin der Neuzeit. Den Krankheitssymptomen als solchen sahen sich die Ärzte seit jeher gegenübergestellt, ohne sie in wissenschaftlichen Reflexionen begründen und unterscheiden zu können, wie wir dies vermögen. In subtilen Lehrmeinungen vom Puls, vom tremor cordis, von der angina cordis und inflammatio cordis suchten sie ihre Beobachtungen zu erklären, soweit ihre medizinische Theorie es gestattete. Eine Wende ereignete sich durch das Erscheinen von William Harvey's Schrift "Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus", die 1628 in Frankfurt am Main bei Wilhelm Fitzer herauskam. Diese Schrift hatte, da sie auch quantitative Forschungsprinzipien verfolgte, eine neue Betrachtungsweise und ein besseres Verständnis der Vorgänge der Bewegungen des Herzens und des Blutes in den Gefäßen zur Folge. Die mechanistischen Modelle, nach denen man sich teilweise diese Bewegungen vorstellte, ermöglichten es, während der nächsten Generation die Fehler der Herzklappen zu erkennen. Als pathologisch-anatomische Veränderungen am Organ lernte man allmählich auch die Entzündungsvorgänge zu begreifen. Früher war die inflammatio cordis nur Ausdruck einer allgemeinen Säfteverderbnis, Dyskrasie gewesen, die den

Lebensgeist, die Fermentationsvorgänge im Herzen krankhaft veränderte und auf diese Weise in der Störung der Herztätigkeit zum Ausdruck kam. Gleichzeitig mit dem Fortschritt in der makroskopischen pathologischen Anatomie und in Verbindung mit den Kenntnissen von der Dynamik des Blutkreislaufs verbesserte sich die Diagnostik. Die Methoden der Auscultation und Percussion, diese 1761 durch Auenbrugger¹⁰ in Wien, jene 1819 durch Laënnec¹¹ in Paris beschrieben, ermöglichten klinische Differenzierungen. Zu Beginn des 19. Jahrhunderts waren diese Methoden noch nicht allgemein eingeführt, nicht Allgemeingut der Ärzte. Damals begann man sich den Erkrankungen des Herzens auch beim Kinde zuzuwenden.

3. Zur sozialen Stellung des Kindes

Die Einstellung der Gesellschaft zum Kind, also dem Menschen bis zum 14. Lebensjahr, entsprach in den Epochen der Geschichte der Wertung des Menschen überhaupt. Neben der Liebe zum Kind ist seine Mißachtung zu beobachten, wobei das Kind als bloßer Gegenstand gewertet wird. Nach Peiper waren "bei allen Völkern, über die wir unterrichtet sind, Aussetzung und Kindsmord - oft auch Abtreibung - erlaubt, in bestimmten Fällen sogar geboten". Die Eltern, betont Peiper, übten "unbedingte Gewalt über ihre Kinder aus"¹². Auch der Große Brockhaus¹³ äußert sich in diesem Sinne. In diesen Darstellungen fehlen die unzweifelhaft vorhandenen Zeugnisse der Liebe und Wertschätzung zum Kind.

Es verhält sich eben so, daß die Kulturgeschichte nebeneinander verschiedene Einstellungen aufweist. Dies gilt auch hinsichtlich der Kinderarbeit. Bekanntlich werden die Kinder seit Beginn der Industrialisierung im Arbeitsprozeß verwendet. In Europa wurden noch nach dem zweiten Weltkrieg 13-14jährige Kinder in Bergwerken unter Tag beschäftigt. Dies ist ein Beweis für die Ausbeutung des Menschen, des Kindes, die jedoch die Liebe der Eltern zu ihren Kindern nicht ausschließt. Die

Einschätzung des Kindes durch den Arbeitgeber bedürfte der Untersuchung.

Wie wäre über unsere Gegenwart zu urteilen, die Kinderarbeit ablehnt, jedoch in weltweiten Bestrebungen auch neues Leben ablehnt, werdendes Leben der Vernichtung preisgibt, Kinderreichtum als minderwertig ansieht? Im Gegensatz dazu steht die Begünstigung des Kinderreichtums durch die Machthaber des Dritten Reiches, die jedoch von Motiven getönt war, die letztlich inhuman waren. All dies und noch andere Gesichtspunkte sollten zur Beurteilung herangezogen werden.

Die industrielle Ausbeutung von Kindern, die vorkamen, veranlaßten auch wiederum humanitäre Bemühungen. Zu untersuchen wäre noch, ob Johann Peter Frank in seiner "medizinischen Polizey"¹⁴ deswegen eine allgemeine staatliche Aufsicht über Kinder fordert, weil er die inhumane Ausnützung von Kindern in Manufakturen und Fabriken im Auge hatte, oder ob er einfach generell für staatliche humanitäre Initiative und Ausführung dieser Bestrebungen eintritt. Nach Peiper hat Frank "die medizinische Soziologie zu einer Wissenschaft gemacht und die Notwendigkeit einer staatlichen Fürsorge für das Kindesalter erkannt"¹⁵. Die zunehmende wissenschaftliche Beschäftigung mit dem Kind äußert sich ferner in der Entstehung einer eigenen Kinderpsychologie. Seit der Berliner Physiologe Preyer sein bahnbrechendes Werk "Die Seele des Kindes"¹⁶ 1882 veröffentlicht hat, ist die Kinderpsychologie in Amerika, England, Frankreich und in Deutschland zu einer weit verzweigten Wissenschaft geworden, an der auch Psychoanalyse und Individualpsychologie wachsenden Anteil haben.

Die Auseinandersetzung mit dem kranken Kind wird, nach manchen Vorarbeiten, zu Beginn des 19. Jahrhunderts intensiver. Programmatistische Bedeutung hierfür kommt den Worten des Erlanger Professors Harless im Jahr 1810 zu: "In der That muss man sich wundern, wie eine so häufig und unter den mannigfaltigsten Äußerungen und Verbindungen vorkommende Klasse von Krankheiten, wie die der mehr oder minder vollkommenen und ausgebildeten Entzündungen innerer Eingeweide bei

Kindern ist, von unsrern besten und erfahrendsten Schriftstellern über Kinderkrankheiten... fast ganz hat übersehen werden können (blos mit Ausnahme der consecutiven Entzündungen gewisser Theile nach gewissen Krankheiten, und dann auch der Hals- und Luftröhrenentzündung)... Man sollte zwar glauben, dass dieses deswegen nicht geschah, weil die Entzündungskrankheiten von diesen Schriftstellern nicht als so eigenthümlich und vorzugsweise dem Kindesalter zugehörige, wie z.B. die Pocken, Masern, Croup, Wasserkopf und Hirnwassersucht etc. betrachtet wurden."¹⁷ "Und wenn auch solchen Krankheiten, welche die Erwachsenen so gut als die Kinder befallen können, der eigenthümliche Charakter und Typus, die besondere Form und Modifikation, die eigene Verbindung von Zufällen etc., unter denen sie im Kindesalter vorkommen, und wodurch sie sich auch in therapeutischer Hinsicht von ihrer Entstehung, ihrem Verlauf, Charakter und ihrer Therapeutik im erwachsenen Alter unterscheiden, das Recht auf eine Stelle unter den Kinderkrankheiten giebt, so gilt dieses ganz gewiss und vorzüglich auch von den inneren Entzündungen"¹⁸ ... "dahin gehören... dann auch die Entzündungen des Herzens und der grossen Gefässstämme, besonders der arteriösen selbst, deren Entzündungen gewiss in Kindern häufig vorkommen, wenn sie gleich bisher so gut als ganz unbeachtet und unerkannt geblieben sind, wie man aus dem allgemeinen Stillschweigen der Schriftsteller über sie schliessen muss."¹⁹

20 Jahre später, 1830, wird in der Berliner Charité eine besondere Abteilung für Kinder, die erste in Deutschland, eingerichtet. Trotzdem sieht sich noch 1868 der Stettiner Arzt August Steffen zu der Feststellung veranlaßt: "Vielseitig hört man auf den Universitäten das Studium der Kinderkrankheiten für überflüssig nennen. Man meint mit Physiologie und Pathologie der Erwachsenen die ausreichende Grundlage zu haben, auf welche sich in der Praxis die Einsicht in die analogen Prozesse des kindlichen Alters aufbauen lasse; und was gar die Therapie betrifft, glaubt man mit der nötigen Verkleinerung der Dosen der Arzneimittel alles tun zu können, was nötig ist. Daß bei solchen Auffassungen von

keiner Seite her ein reger Trieb vorhanden ist, Kinderkliniken zu gründen, ist verständlich."²⁰

TEXTE

mit Kurzbiographien der Verfasser

Friedrich August Benjamin Puchelt, geb. 27. April 1784 zu Bornsdorf, Studium zu Leipzig, 1811 prom. und Privatdozent, errichtet 1812 eine Poliklinik, Custos der Univ. Bibliothek und Arzt der Armenanstalt, 1815 ao. Prof., 1820 o. Prof. der Pathologie, 1824 o. Prof. der Pathologie und Direktor der Poliklinik sowie großh. bad. Hofrath in Heidelberg, Schriften über das Venensystem, Hautkrankheiten, Mithg. der klinischen Annalen seit 1825, erblindete einige Jahre vor seinem Tode, hielt noch Vorlesungen über Geschichte der Medizin, 1852 Niederlegung der Professur, als Geh. Hofrath am 2. Juni 1856 gest.

Über die Herzentzündung der Kinder. In: Analekten über Kinderkrankheiten oder Sammlung auserwählter Abhandlungen über die Krankheiten des kindlichen Alters. Band 2, Stuttgart 1836, S. 115 - 135.

"Da die Carditis der Kinder so häufig entweder aus einer andern Krankheit oder der Konstitution der Kranken und einer Anlage des Herzens selbst hervorgeht, so sind ihre eigenthümlichen Symptome selten gleich von Anfang an sichtbar. Dagegen gehen entweder eine andere Krankheit, wenn etwa eine solche Anlass zur Herzentzündung gibt, oder jedenfalls fieberhafte Bewegungen voraus, wenn bei begünstigender Irritation des Gefäßsystems eine Carditis entsteht. Hierbei ist zu bemerken, daß die ersten Symptome der Carditis, nämlich eine kurze, häufige, seufzende Respiration, ein grösserer, schnellerer, stärkerer Herzschlag mit Fieber und einem frequenten und gereizten Pulse zur richtigen Erkennung der Krankheit nicht hinreichen, weshalb eine sichere und unzweifelhafte Diagnose der Krankheit in den ersten Tagen kaum jemals möglich ist. Am zweiten, dritten oder vierten Tage machen sich aber endlich die deutlichen Zeichen der Krankheit bemerkbar und gestatten eine sichere Diagnose.

Die Symptome sind: Eine erschwerte Respiration, welche weniger

in anhaltende Dyspnoe, wie bei Pneumonie und Pleuritis übergeht, als vielmehr in der Gestalt von asthmatischen Anfällen sich ausspricht, welche nie bei Entzündung der Lungen oder der Pleura vorhanden sind. Im Anfang sind diese Paroxysmen leichter und seltener, öfters mit einem Hüsteln verbunden, nehmen hernach zu, werden häufiger und dauern länger, stören und unterdrücken die Stimme und Sprache nicht bedeutend. Bei Kindern ist noch Bangigkeit damit verbunden, welche bei der Zunahme der Krankheit nicht nur während der asthmatischen Anfälle, sondern unausgesetzt geobachtet wird, und während der Anfälle selbst blos heftiger sich zeigen. Kleine Kinder, die noch gar nicht oder nur unvollkommen sprechen können, geben ihre Empfindungen weniger durch Worte und Klagen als durch heftiges Umherwerfen der Glieder, durch häufiges Wechseln der Lage und der Gesichtszüge zu erkennen. Zugleich wird auch der Herzschlag heftiger und geht besonders während des Paroxysmus in ein Pochen über, das sich wohl den Umstehenden durch das Gehör und der befühlenden Hand bemerkbar macht. Später aber wird besonders beim periodischen Nachlassen der asthmatischen Zufälle der Herzschlag undeutlicher und unregelmäßig, und wenn die Krankheit sich ihrem Ende nähert, ist es gar nicht fühlbar. Die Kinder klagen über keine bedeutenden Schmerzen im Herzen, auch äussern sie sich nicht, dass dieselben durch den Husten sich irgend vermehren; dagegen beschweren sie sich über ein lästiges Gefühl in der Gegend des Herzens oder der Regio epigastrica, ebenso über sympathische Schmerzen im Arm, Rücken und andern äusseren Theilen. Der die Carditis begleitende Husten ist bald leichter, bald heftiger, bildet ausgezeichnete, heftigere, mit Beängstigung, zuweilen mit Asthma verbundene Anfälle, ist selbst hier und da röchelnd, oder hinterlässt im Larynx einen röchelnden Ton. Während des Hustens sowohl als während des asthmatischen Anfalls ist das Gesicht bläulich aufgedunsen, die Augen glänzend, Symptome, die sich nach dem Paroxysmus wieder vermindern, aber nicht ganz aufhören, bis endlich, wenn die Krankheit sich dem

Ende nähert, statt ihrer ein Collapsus eintritt. Zuweilen findet auch eine Hämorrhagie, besonders aus der Nase, hauptsächlich bei Kindern statt. Endlich wird das Nervensystem, und vorzüglich das Hirn ergriffen. Anstatt der Ohnmachten, welche bei Kindern sehr selten vorkommen, treten hier Krämpfe und Konvulsionen auf, denen die Kinder nicht selten unterliegen, in welchem Falle unter Betäubung sich der tragische Auftritt endigt."

Jean Baptiste Bouillaud, geb. 16. Sept. 1796 in Angoulême, 1823 Doctor zu Paris, 1831 Lehrstuhl mediz. Klinik in der Charité, galt als ein überragender Diagnostiker, 1848 Decan der medicinischen Facultät in Angoulême, 1868 Mitglied der Akademie der Wissenschaften, Arbeiten über Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße, Encephalitis, Fieber, medizinische Philosophie, Cholera, Gelenkrheumatismus, Epilepsie, gest. am 29. Oct. 1881.

Die Blausucht. In: Analekten über Kinderkrankheiten oder Sammlung auserwählter Abhandlungen über die Krankheiten des kindlichen Alters. Band 1, Stuttgart 1835, S. 65 - 80.

"Fehlerhafte Bildung des Herzens. Offenbleiben der Kommunikation zwischen dem Lungenpulsadersystem und dem allgemeinen Pulsadersystem, zwischen dem rechten und linken Herzen.

Die bläuliche Färbung, die zu der Benennung der Krankheit Veranlassung gegeben hat, tritt nicht zu allen äusseren Körpertheilen gleichmässig hervor. Am auffallendsten ist sie im Gesicht, besonders an den Lippen, dann an den Händen, Füßen und Geschlechtstheilen. Stärker ist sie bei körperlichen Anstrengungen z.B. beim Schreien, als im Zustand der Ruhe. Diejenigen Theile, an denen die bläuliche oder violette Farbe am meisten in die Augen fällt, sind gewöhnlich zugleich etwas angeschwollen, aufgedunsen. Nur in sehr seltenen Fällen sind bei Personen, welche die angegebene Hautfärbung zeigen, nicht mehr oder weniger bedeutende Störungen des Kreislaufs und der Respi-

ration zu bemerken. Diese Störungen äussern sich rücksichtlich des Kreislaufs durch mehr oder weniger heftiges Herzklopfen, womit zuweilen ein sehr deutliches Blasebalggeräusch und Schwirren verbunden ist, durch Neigung zu Ohnmachten, durch seröse Kongestionen. Die Respiration wird gewöhnlich nach der geringsten körperlichen Anstrengung mühsam, keichend. Die Wärme des Körpers ist vermindert, und die Kranken sind sehr empfindlich gegen Kälte. Die Verrichtungen im Allgemeinen, besonders die des Bewegungsapparates, sind mehr oder weniger träge und schwerfällig. Grosse Neigung zu Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleische, den Lungen und dem Mastdarm. Das ausgeleerte Blut ist meistens dünnflüssig und dunkel, wie mit Dinte vermischt. Die eben angeführten Symptome sind nicht immer in gleichem Grade, während der ganzen Dauer der Krankheit vorhanden. Man kann vielmehr sagen, der Verlauf der Blausucht bilde eine Reihe von Paroxysmen und Remissionen. Nur während der Paroxysmen beobachtet man jene häufigen Ohnmachten, jenes heftige Pochen des Herzens, jene Beklemmungen, welche das Leben der Kranken bedrohen. Die Wiederkehr der Paroxysmen unterliegt keiner bestimmten Regel; zwar werden sie häufig durch Anstrengungen, durch Ermüdung, durch Gemüthserschütterungen hervorgerufen, nichts desto weniger sieht man sie aber ohne alle merkliche Veranlassung eintreten. Im Winter sind sie häufiger als im Sommer. Die Dauer der Anfälle ist verschieden; sie halten öfters mehrere Stunden an. Gewöhnlich lassen sie allmählich nach. Der Ausgang der Blausucht ist in der Regel tödtlich; doch kennt man einige Fälle, wo eine völlige Wiederherstellung stattgefunden zu haben scheint. Bei nicht wenigen tritt der Tod erst nach mehreren Jahren ein. Zuweilen geschieht dies plötzlich, aber in der Mehrzahl der Fälle geht ihm ein schmerzlicher Todeskampf vorher, der sich durch stärkste Bangigkeit, Erstickungsgefühl, Ohnmachten und kalte Schweisse auszeichnet.

Aber wenn es nach gewissen Schriftstellern schon zuweilen schwie-

rig ist zu erkennen, ob die blaue Färbung von der Vermischung der zweierlei Blutarten oder von einem einfachen Hindernisse des Kreislaufs herrühre, so muss es noch viel schwerer seyn zu bestimmen, auf welchem Weg das schwarze Blut mit dem rothen sich vermische. Gestehen wir es aufrichtig, wir besitzen gegenwärtig noch keine Mittel um diese letztere Frage auf eine zuverlässige Weise zu unterscheiden."

Friedrich Ludwig Meissner, geb. 25. August 1796 zu Leipzig, Studium und Prom. in Leipzig, dort habilit. für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten, 1838 Gründer der geburtshilfl. Poliklinik, war lange Jahre als Geburtshelfer, Frauen- und Kinderarzt in hohem Grade geschätzt und gesucht und geachtet durch seine Schriften über diese Fachgebiete; 1857 zog er sich nach Dresden zurück, gest. am 4. Dezember 1860 zu Dresden.

Die Kinderkrankheiten. Teil 2, 3. Aufl., Leipzig 1844, S. 69 - 78.

"Entzündung des Herzens und des Herzbeutels (Carditis et Pericarditis infantum): Die Entzündung des Herzens ist eine zwar nicht häufige, jedoch auch nicht ganz selten im Kindesalter vorkommende Krankheitsform, die sicher öfter als andre entzündliche Krankheiten früher übersehn und neuerlich namentlich durch Puchelt zur Sprache gebracht werden. Sie kommt bald als idiopathische Krankheitsform, bald als deuteropathische vor, in erster Gestalt gewiss selten, obgleich Puchelt sie als solche beobachtet haben will, was uns aber Folge von Verwechslung mit einigen anderen Krankheitsformen, die wir später noch berühren werden, zu sein scheint. Auch Steffen ist der Meinung, dass höchst selten die Entzündung genuin vorkomme. Dasselbe gilt nun auch von der Entzündung des Herzbeutels; denn wenn auch noch immer von den Aerzten die Entzündung des Herzens selbst von der seines häutigen Überzugs gesondert wird, so giebt es doch, was alle Praktiker bestätigen, weder in Hinsicht der Diagnose ein sicheres unterscheidendes Zeichen, noch hat auch diese Theilung rücksichtlich der Therapie gros-

sen Werth. Bouillaud beschreibt nur drei Fälle von einfacher Endo- und Pericarditis; häufiger sah er dagegen beide in Verbindung mit anderen Krankheiten, namentlich mit Pleuritis, Pleuropneumonie und Rheumatismus acutus vorkommen. . . Tritt die Herz- oder Herzbeutel-entzündung selbständig auf, so beginnt sie gewöhnlich mit Fiebererscheinungen, einem anhaltendem Frost, oder Schauer, dem ununterbrochen Hitze mit grosser Unruhe folgt. Zugleich mit dieser Hitze bemerkt man ein sehr weit verbreitetes Herzpochen, eine ausserordentliche und beständige Beschleunigung des Pulses, der anfangs voll, im weiteren Verlauf der Krankheit klein und flatternd wird. Insbesondere ist es auffallend, wie nicht selten bei sehr stürmischen Herzschlag, der Puls an den Extremitäten sich klein und fadenförmig anfühlt. Dabei verliert der Herzschlag seinen Rhythmus, setzt aus, und in gleichem Masse wird auch der Puls unordentlich. Die Kranken werfen sich unruhig umher, äussern eine grosse Angst, leiden an Dyspnoe, und bekommen bei jedem Versuch, ihre Lage zu ändern, Erstickungsbeschwerden. Am grössten sind alle Beschwerden bei der Lage auf der linken Seite, weshalb die Kranken jederzeit die Rücken- oder die halbe rechte Seitenlage annehmen. Zugleich klagen die meisten Kranken über einen brennenden, oder in Intervallen eintretenden Schmerz, der sich nach der linken Schulter, und nach dem linken Arm verbreitet. . . Die Praecordialgegend ist gemeinlich angeschwollen, und es lässt sich an dieser Stelle kein Athmungsgeräusch mehr vernehmen. Die Extremitäten sind kühl, oder selbst kalt, das Gesicht blass und entstellt, ernst und verzweifelt; nur in seltenen Fällen ist das Gesicht geröthet, meistens blass, oder gelblich, auch wohl aufgetrieben, und Lippen, Nase und Wangen zeigen eine bläuliche oder Bleifarbe. Überhaupt liefert das Gesicht den Ausdruck eines schweren Leidens, das auch durch das in einzelnen Fällen eintretende Sardonische Lachen, so wie durch abwechselnd sich einstellende Ohnmachten bestätigt wird. Die Respiration ist beengt, und von einzelnen seufzenden Inspirationen unterbrochen; das Sprechen wird dadurch behindert,

und beim Athmen bemerkt man eine auffallende Erweiterung der Nasenflügel. Der Durst ist immer vermehrt, doch weisen die Kranken, sowie sie zu trinken begonnen, immer unwillig das Glas sogleich wieder von sich, als wenn sie hydrophobisch wären; doch scheint nur die Angst und die gehemmte Respiration, die Kranken am Trinken zu hindern. . . Der Blick der Kranken ist unstät und matt, die Augen glänzen, sind feucht, manchmal injiciert, oder schwach geröthet. Der Urin ist sparsam und stark tingiert, besonders im späteren Verlauf der Krankheit, wo nicht selten auch noch Oedem der Füße sich einfindet. Der Darmkanal ist meistens verstopft, und die Kranken weigern sich, Nahrungsmittel zu nehmen. Während durch das Saugen an der Brust, Schlingen und jede Bewegung, die innere Angst vermehrt wird, scheint oft ein Druck der flachen Hand auf die Herzgegend, auf Augenblicke einige Erleichterung zu bringen. Auch die aufrechte Stellung scheint einigermaassen die Aengstlichkeit der Kranken zu mindern, während im Gegentheil jeder Druck auf die Praecordien sie in hohem Grad beunruhigt. Auch Nasenbluten ist für kurze Zeit erleichternd, und mahne dringend zu den unerlässlich nothwendigen Blutentziehungen.

Fast ganz in Ungewissheit bleibt der Arzt über das Vorhandensein eines entzündlichen Leidens des Herzens oder Herzbeutels, wenn schon früher organische Herzleiden bestanden hatten. . . Von Gemütsaffecten will Puchelt die Carditis niemals habe entstehen sehen; doch glauben wir zuversichtlich, dass Furcht der Kinder, welche so heftige Zufälle erregen kann, und das stärkste Herzklopfen bewirkt, sie wohl herbeizuführen im Stand ist.

Endlich können selbst mechanische Gelegenheitsursachen, z.B. körperliche Erschütterungen, Fall, Stoss, festes Zusammenschnüren der Brust und dergleichen mehr, die Carditis und Pericarditis hervorrufen. . . Der Verlauf der Herz- und Herzbeutelentzündung ist nach der Constitution des Körpers, und dem Grad der Krankheit verschieden, und sie endet entweder mit dem Tod, dem gewöhnlichsten Ausgang der akuten Form, oder sie geht in Gesundheit über, was meistens allmählig,

nur selten durch Krisen, und wo diess der Fall ist, durch dieselben, unter welchen sich andere Entzündungen entscheiden, geschieht. Die gewöhnlichsten Krisen sind Abgang eines reichlichen und molkigen Urins, und ein allgemeiner mässiger Schweiss. Zu den seltenen kritischen Erscheinungen gehören Nasenbluten und wässrige Durchfälle. In wenigen Fällen soll sich die chronische Carditis mit dem Ausbruch eines Exanthems enden. Der tödtliche Ausgang tritt gewöhnlich unter Symptomen ein, welche auf eine Gehirnaffektion deuten; solche Symptome sind eine Art von Stupor, und convulsivische Zuckungen... Harless sah epileptische Krämpfe, welche zehn Stunden, bis zum Tod, unausgesetzt zugegen waren. Bisweilen ist der Ausgang in Tod von ganz anderen und ganz unerwarteten Erscheinungen begleitet, und in diesen Fällen wieder zunächst von einem complicirten Leiden, nicht aber von der Herz- oder Herzbeutelentzündung bedingt. War Folge der Entzündung ein flüssiges Exsudat im Herzbeutel, oder Verwachsung desselben mit dem Herzen erfolgt, so resultieren daraus Störungen im Kreislauf, die bei consecutiver Erweiterung der Herzkammern nur noch deutlicher hervortreten, und das häufige Vorkommen der Wassersucht infolge der Pericarditis erklären. Gewöhnlich bemerkt man zuerst Oedem der Füsse, bald Oedem der Lungen, oder Hydrops der Pleura, der Haut und des Abdomens.

Tritt nach den zeitig angestellten Blutentziehungen nicht bald Besserung ein, sondern wiederholen sich die Exacerbationen, steigert sich die Angst und die Unruhe der Kranken, wird der Puls klein und unzählbar häufig, fühlen sich die Extremitäten kalt an, so ist immer ein tödtlicher Ausgang zu fürchten. Folgt der grössten Angst und Unruhe plötzliche Erleichterung, bleibt aber dabei das Gesicht entstellt und verfallen, vermindert sich die Temperatur der Extremitäten noch mehr, und wird der Puls noch undeutlicher, so sind die sichern Vorboten des Todes eingetreten. Wird dagegen der kleine und höchst frequente Puls nach der Blutentziehung weniger häufig und grösser, mindert sich die Angst und Unruhe des Kranken, schwinden die Exacerba-

tionen mehr und mehr, wird die Wärme der Haut grösser, bekommt das Gesicht einen ruhigen Ausdruck, stellt sich Turgescenz der Haut und gelinder Schweiß ein, wird ein trüber Urin in grosser Menge abgesondert, und haben die Kranken mehrere Stunden lang Schlaf, so hat man Hoffnung, dass die Krankheit in Genesung übergehen werde."

Antoine Charles Ernest de Barthez, geb. 1811 zu Narbonne, 1839 Prom. in Paris, veröffentlichte eine Reihe von Aufsätzen namentlich über Kinderheilkunde, war erster Arzt im Hospital Sainte-Eugénie und du Prince impérial, Mitglied der medizinischen Akademie, gest. am 6. Dezember 1891.

Frédéric Rilliet, geb. 14. Juli 1814 in Genf, Studium 1833 in Paris, Prom. 1840, arbeitete 1843 mit Barthez in Paris, eröffnete in Genf eine Praxis, dort 1848 Arzt im allg. Krankenhaus, veröffentlichte sehr viele Schriften über Kinderheilkunde, gest. am 2. Juni 1861.

A. Ch. E. de Barthez und F. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten (Traité clinique et pratique des maladies des enfants), übers. v. E. R. Hagen, Teil 1, 2. Aufl. (1843), Leipzig 1855, S. 663 - 688.

"Pericarditis: Schmerzen beobachten wir selten; sie waren nie sehr heftig und nahmen die Praecordialgegend in gleicher Höhe mit der Brustwarze ein. Bei einem 8jährigen Mädchen wurde der Schmerz bei jeder Inspiration heftiger; die Percussion allein wies ihn bei einem 11jährigen Knaben nach.

In vielen von den Schriftstellern erzählten Fällen waren auch Dyspnoe und ausserordentliche Angst vorhanden; da aber fast alle mit anderen Affectionen complicirt waren, so wissen wir nicht, ob wir jene Zustände der Pericarditis zuschreiben müssen.

Encarditis acuta: Mit diesen Symptomen verbinden sich manchmal Herzklopfen, ein leichter Schmerz in der Praecordialgegend, eine Veränderung der Respirationsbewegungen und selbst Dyspnoe, Missbehagen, Schlaflosigkeit, Unruhe und ein mehr oder weniger intensives Fie-

ber. Das Fieber war von kurzer Dauer, aber ausserordentlich heftig in dem Fall von primärer Encarditis; bei der rheumatischen Encarditis war es nach unseren Beobachtungen heftiger, als man es gewöhnlich beim Rheumatismus findet. Die meisten dieser Symptome treten nicht sehr heftig auf, deuten den Beginn der Krankheit an und vermindern sich und verschwinden sehr rasch wieder.

Polypenförmige Gerinnungen des Herzens: Ein Kind von 10 Jahren und ziemlich kräftiger Constitution: Keuchhusten, weitere Vorboten einer acuten nicht nachweisbaren Affection. Masern. Am 20. traten neue Symptome auf; das Kind klagte fortwährend, schrie sehr heftig und war fortwährend unruhig; auf dem Rückentheile der Brust, besonders rechts war das Zellenathmen nicht wahrzunehmen; die Exploration des vorderen Theiles des Thorax gestattete das Kind nicht. Am 22. befand sich das Kind in folgendem Zustand: ausserordentliche Unruhe, Lage bald sitzend, bald seitlich, heftiges Schreien, ungleichmässige Respiration; Puls 76 - 100, unregelmässig; die Herzschläge wurden in der Praecordialgegend nicht gehört und waren durch Schleim und schnarrendes Rasseln verdeckt; man hörte sie im Epigastrium; sie waren tumultarisch, aber ohne anomalen Ton. Statt der vesiculären Respiration auf beiden Seiten hinten hörte man Schleim- und schnarrendes Rasseln. Die Beschleunigung des Pulses und der Respiration, die angegebenen Charactere der Respiration und der Herzschläge dauerten bis zum Tode fort. In den letzten Tagen traten ausserdem noch Lividität des Gesichtes und der Hände, und Kälte der Extremitäten auf. Der Tod erfolgte am 11. März.

Ein anderer Fall: Die Symptome waren sehr heftige: Puls frequent, schwach, fast gar nicht fühlbar; Gesicht war verändert, Angst sehr gross, Suffocation, Kälte besonders an den Extremitäten, welche durch fortgesetzte Wärmeanwendung nicht einmal die Körperwärme wieder erreichten. Dieser Zustand dauerte 3 Tage: dann traten nach einer reichlichen Stuhlentleerung einige ruhige Augenblicke ein; bald aber kehrten die früheren Symptome wieder und die Kranke starb während

eines Suffocationsanfalles.

Encarditis chronica und organische Herzkrankheiten: Functionelle Symptome 1. Dyspnoe. Bei den meisten unserer Kranken war die Respiration gewöhnlich beschleunigt; im Allgemeinen war die Dyspnoe wenig heftig, wenn der Herzfehler allein für sich bestand. Sie nahm zu, wenn die Herzkrankheit sich mit einer Lungenaffection complicirte, und sie war dann beträchtlicher und anhaltender, als wenn eine oder die andere Krankheit allein vorhanden war. Wir begegnen sehr häufig in der Stadt mehreren unserer kleinen Kranken, welche an sehr bedeutenden organischen Herzaffectationen leiden, wie die Auscultation ergab; und dennoch gehen sie mit ziemlicher Leichtigkeit und kommen nur dann ausser Athem, wenn sie laufen; nur sehr selten leiden sie in der Nacht an Suffocationsanfällen. . . Einige Kinder klagten über einen mehr oder weniger lebhaften Schmerz in der Praecordialgegend; er breitet sich gewöhnlich über die ganze vordere linke Brusthälfte aus; einmal sogar trat er in der rechten Schulter auf. Eines derselben klagte 47 Tage lang, welches es im Hospital zubrachte, über diesen Schmerz; ein drittes Kind dagegen klagte über denselben nur in diesem Moment. Der Schmerz war im allgemeinen wenig lebhaft und bei einem und demselben Kranken an Intensität verschieden. . . Die Kräfte sanken bei den meisten Kranken gewöhnlich erst in den letzten Lebenstagen. Die Bewegungen jedoch waren allerdings im Allgemeinen langsam und abgemessen, aber vielmehr aus Furcht Herzklopfen zu verursachen, als aus Mangel an Kräften. . . Die Lage war meist nie so eine erhöhte, wie bei Erwachsenen. Die meisten unserer Kranken konnten auf der rechten, wie auf der linken Seite gleich gut liegen; nur ein einziger Kranker mußte, freilich aber auch nur in seinen letzten Lebenstagen, eine mehr sitzende Lage einnehmen. . . Der Ausdruck des Gesichts war keineswegs so characteristisch, wie er im Allgemeinen bei Erwachsenen ist; und wenn die Herzkrankheiten immer solche sind, wie wir sie gesehen haben, so glauben wir, dass es oft unmöglich ist, sie nach einer einfachen Inspection der Physiogno-

mie zu vermuthen. Die Gesichtsfarbe war gewöhnlich bleich oder wachsähnlich, besonders um die Nase und Lippen herum. Selten waren die Wangen rosenroth oder roth oder auch manchmal etwas marmorirt . . . Die Lippen waren meist blass und nur selten violett. In allen heftigen und weit gediehenen Fällen war das Gesicht verzerrt und der Ausdruck ängstlich und leidend. Mehrere der in unserer Privatpraxis behandelten und noch lebenden Kinder unterscheiden sich im Äusseren gar nicht von ihren Altersgenossen mit Ausnahme vielleicht von feineren Zügen, einer stärkeren Blässe und grösserer Abmagerung. . . Die sichtbare Form! Die Athemlosigkeit und das Herzklopfen deuten den Beginn an, später findet man die oben angeführten physikalischen Zeichen. Solche Kinder sind bleich, mager und elend; sie leiden selten an dyspnoischen Anfällen. Die Krankheit verschlimmert sich manchmal momentan durch das Auftreten einer Complication; später, nachdem die Complication wieder verschwunden ist, nimmt sie wieder ihren eigenen Verlauf, und nach mehreren Monaten, selten später als nach einem Jahre, erfolgt der Tod; die bedeutende Suffocation, der ausserordentlich kleine Puls und das Anasarka treten fast nur in den letzten Lebenstagen ein."

Alois Bednár, geb. 3. Juli 1816 in Potterstein (Böhmen), Studium in Wien, Kinderarzt und Dozent an der dortigen Universität, Schriften über Kinderkrankheiten, Diätetik oder naturgemäße Pflege des Kindes in den ersten Lebensjahren, gest. am 28. Januar 1888.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Wien 1856, S. 313 - 323.

"Hemmungsbildungen des Herzens und der Gefässstämme. Kommunikation der Ventrikel und der Vorhöfe: Die Respiration ist erschwert, der Herzschlag stark pochend, in den Carotiden eine sehr starke Pulsation wahrnehmbar. . . Die asthmatischen Anfälle dabei charakterisieren ein erstickter Schrei, krähenendes Echo, heftige Zwerchfellkontraktionen

und eine bläuliche Hautfärbung, welche zwischen den Anfällen zur normalen zurückkehrt.

Abnormitäten der Lage des Herzens und der Gefässstämme: Die Lungenarterie entspringt aus dem Aortenventrikel, während die Aorta aus dem Pulmonalventrikel entspringt. Die letzte genannte Anomalie bringt stets einen bedeutenden Grad von Cyanose, und endlich einen Mangel der Ernährung herbei; dabei ist das Saugen mühsam, der Schrei ohne Echo und erstickt, die Respirationsbewegung sehr erschwert, das Athmungsgeräusch kaum hörbar, der Herzschlag stark; endlich treten Blutungen der Schleimhäute und der äussern Haut, Mangel an Wärme und Suffokationsanfälle, oft habituelle Diarrhoe ein.

Hypertrophie des Herzens: Starke Pulsation des Herzens und der Karotiden, ein gedämpfter Perkussionsschall in einer grösseren Ausdehnung nach der Breite des Herzens, wenn der rechte Ventrikel eine bedeutendere Grösse erreicht hat, astmatische Anfälle wie bei der Thymushypertrophie; ein gleichzeitiger Bronchial- oder Lungenkatarrh wird häufig von vorübergehender Cyanose begleitet, weil durch die Herzhypertrophie die Lungenhyperämie begünstigt wird.

Endokarditis: Dyspnoische Anfälle (erschwerter Respiration, Abnahme der Wärme und bläulich rothe Färbung der Haut), Geräusch bei der Systole im linken Herzen, bei der Diastole in der Aorta, fühlbares Schwirren in der Herzgegend, 156 Pulsschläge in der Minute, Hautwärme erhöht, 66 Respirationsbewegungen in der Minute; im weiteren Verlaufe Herzpalpitationen, gesteigerten Herzimpuls und Vergrösserung des Herzumfanges.

Mit chronischer Endokarditis behaftete Kinder pflegen abzumagern, sich ungenügend zu entwickeln, bisweilen von weitstanzartigen Zufällen heimgesucht zu werden und zu Blutungen geneigt zu sein.

Palpitationen des Herzens: Diese kommen häufig bei Knaben während des Wachstums anfallsweise vor, die oft einen solchen Grad von Heftigkeit erreichen, dass sie im Gehen ausruhen und sich niedersetzen

müssen, und oft während des Nachts nicht im Stande sind zu liegen. In manchen Fällen findet starkes Nasenbluten und Schmerz in der Herzgegend statt. Die Knaben sind gewöhnlich sehr schlank gebaut, klein und mager für ihr Alter, besitzen einen engen Thorax und lange Arme und Beine. . . Das Vertauschen der sitzenden Lebensweise und geistiger Beschäftigung mit fleissiger Bewegung im Freien, Turnen, Schwimmen, nahrhafte Diät, wodurch der Körper in jeder Hinsicht gekräftigt wird, hat den besten Erfolg. . . Die Herzpalpitationen können auch mit einer bedeutenden Schwäche des Herzimpulses, so dass derselbe kaum fühlbar ist, verbunden sein. Diess kommt zuweilen bei Kindern vor, die in kurzer Zeit schnell wachsen, ohne dass gleichzeitig ihre Kräfte zunehmen. Bei der geringsten Anstrengung tritt Dyspnoe ein, der Puls ist schwach und die Hände und Füsse sind fortwährend kalt. . . Aehnliche Zufälle werden auch bei Anämischen und Chlorotischen beobachtet; hier lässt die eigenthümliche, charakteristische Gesichtsfarbe, die Blässe der Schleimhäute, das Blasebalgeräusch in den Carotiden keinen Irrtum in der Diagnose zu."

Carl Christian Adolph Jacob Gerhardt, geb. 5. Mai 1833 zu Speier, Studium in Würzburg, Prom. 1856, 1861 Prof. und Leiter der inneren Klinik Jena, in gleicher Eigenschaft 1872 nach Würzburg berufen, 1885 Leiter der zweiten inneren Klinik der Charité in Berlin, Schriften über Kinderkrankheiten, gest. am 21. Juli 1902.

Ueber Herzfehler bei Kindern. In: Oesterreichisches Jahrbuch für Kinderheilkunde - Analecten 58. Band 1, Wien 1857, S. 8.

"Nachdem Verfasser über das häufige Vorkommen von Klappengenerationen am Herzen, namentlich im Gefolge von chronischen depascirenden Krankheiten der Kinder aufmerksam gemacht hat, führt er mehrere Fälle auf, wo die Section Verdickung und Wulstung der mitralen und tricuspidalen Klappen, besonders an deren Rändern, nebst feinen, röthlich gelben, hahnenkammförmigen Auflagerungen auf die-

selben ergab. Desto auffallender ist die Seltenheit von klinischen Beobachtungen über das Vorkommen von Herzfehlern bei Neugeborenen und Säuglingen, und lässt sich dieselbe nur aus den grossen Schwierigkeiten der Diagnose erklären; denn wenn schon die Untersuchung an und für sich grosse Hindernisse findet, so lassen sich selbst jene Symptome, welche bei Erwachsenen von grösstem Werthe für die Erkenntnis der Herzfehler sind, bei Kindern in den ersten Lebensjahren nur äusserst vorsichtig verwerthen."

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. (¹1860), Tübingen 1871, S. 211 - 232.

"Pericarditis: Die Diagnose ist nur insoweit schwer, als es etwa die physikalische Untersuchung ist. Man kann wohl durch Atemnoth, Schmerzhaftigkeit der Herzgegend, spontan oder bei Druck, und ähnliche mehr subjective Zeichen, dann durch Cyanose, irregulären Puls, geringe Harnmenge, Oedeme, auf den Gedanken an diese Erkrankung hingelenkt werden, allein entscheidend sind nur folgende Zeichen: Der Spitzenstoss fehlt oder ist schwach im Vergleiche zum Radialis-puls.

Endocarditis: Die Symptome der Klappenfehler sind keineswegs andere als bei Erwachsenen, es gehört nur zu ihrer Aufnahme mehr Geschick und Uebung. Atemnoth, Cyanose und Wassersucht, Vergrösserung der Leber, Verminderung der Harnmenge verhalten sich zu den Klappenfehlern in gewöhnlicher Weise.

Prognostisch sind sie nicht ungünstig, insofern viele derselben im Laufe des Körperwachsthums genügend compensirt, in das spätere Alter mit hinübergenommen werden.

Persistenz des Ductus arteriosus Botalli: Die Symptome entwickeln sich einige Monate oder auch erst einige Jahre nach der Geburt. Stärkeres Klopfen des Herzens, leichte Cyanose, Atemnoth, Neigung zu

Lungenkatarrhen machen sich bemerklich. Die Extremitäten erkalten leicht, Blutungen aus Nase oder Mund, später Bluthusten, treten gerne ein. Brustbeschwerden, Stickanfälle und wassersüchtige Anschwellungen gesellen sich zur Zeit der Pubertät hinzu, wenn nicht zuvor schon die Kranken zufälligen Uebeln, denen sie nur geringe Widerstandskraft entgegensetzen konnten, erlegen waren.

Communication der Herzventrikel: Die blaue Färbung der Haut in Folge der Venenerweiterung entsteht spät, langsam und erreicht keine hohen Grade. Sie fehlt manchmal oder tritt erst auf, wenn nachträglich Klappenfehler entstehen.

Angeborene Verengerung des Lungenarterienursprunges: Sind einmal die Stickanfälle der ersten Tage überwunden, hat sich die Blutzufuhr zu den Lungen geregelt und die Thätigkeit des linken Ventrikels genügend entwickelt, so tritt ein verschieden langer Zeitraum ein, während dessen die Kranken zwar cyanotisch sind, aber keine bedeutende Ueberfüllung der grossen Venen zeigen, leicht frieren und an den entfernteren Theilen erkalten, sich mässig gut ernähren und wenigstens zu leichteren Beschäftigungen befähigt bleiben. Die Körperwärme hat man bald normal, bald unter der Norm getroffen. Die letzteren Messungen werden in Zukunft nur dann als beweisend betrachtet werden dürfen, wenn sie im Mastdarm oder Scheide gemacht worden sind. Wie bei Cholerakranken so findet man auch bei Blausüchtigen zuweilen in der Achselhöhle die Temperatur unter 37 C, während sie im Rectum darüber steigt. Der Radialispuls ist bei solchen Kranken zwar klein und weich, doch zeigt unter anderem das Maass der Harnabsonderung, dass der arterielle Druck genügend ist. In dieser Weise compensirt kann der Klappenfehler lange Zeit bestehen, selbst bis über das 50. Jahr hinaus. Im Kindesalter erliegen jedoch viele dieser Kranken wegen der geringen Widerstandsfähigkeit gegen acute Erkrankungen, namentlich acute Exantheme und Lungenentzündungen. Ist dies nicht der Fall, so kommt früher oder später eine Zeit, in der ihr Klappenfehler nicht mehr compensirt ist, die Spannung des Blutes in den Arterien

und Venen nicht mehr genügend verschieden ist und dadurch der tödtliche Ausgang herbeigeführt wird. Fälle mit offenem Septum ventriculorum würden, könnte man sie erkennen, eine schlechtere Prognose geben, als die mit geschlossenem. Die Lebensdauer ist bei Letzteren im Durchschnitt länger.

Angeborene Tricuspidalstenose: Das auffälligste Krankheitszeichen war die bei Geburt schon vorhandene oder in den nächsten Tagen sich entwickelnde blaue Färbung der Haut; beschleunigtes Athmen bestand gleichfalls von Anfang an. Später kamen Stickanfälle, Katarrhe, wassersüchtige Anschwellungen, Blutspeien häufig hinzu. Die meisten damit behafteten Kinder sterben sehr früh, manchmal schon nach einigen Stunden, meistens nach mehreren Monaten oder Jahren.

Angeborene Aortenstenose: Von den Symptomen ist wenig bekannt. Blaues Aussehen der Kinder, häufige und heftige Stickanfälle, Schläfrigkeit werden übereinstimmend angegeben... Von Diagnose und Behandlung kann demnach bis jetzt noch nicht die Rede sein. Die Aorta hat oft nur den Umfang einer Iliaca oder Carotis, das linke Herz ist hypertrophisch, namentlich der Ventrikel dickwandig. Dieser Zustand soll oft mit Kleinheit des ganzen Körpers und Unentwickeltheit der Genitalien zusammen vorkommen."

Alfred Vogel, geb. 31. März 1829 in München, Studium in München, Berlin, Würzburg, 1852 Prom. in München, Assistent an Pfeufer's Klinik, 1866 o. Prof. und Leiter der medicin. Klinik in Dorpat, 1887 dort Honorarprof. u. Vorstand der pädiatr. Poliklinik, gest. 1890 zu München.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Erlangen 1860, S. 316 - 332.

"Angeborene Anomalien: Was nun die Zeit des Eintritts der Symptome betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden. Es ist allerdings richtig, dass die durch angeborene Herzfehler veranlassten Circulationsstö-

rungen anfangs unbedeutend sein können und erst von Monat zu Monat zunehmen, höchst unwahrscheinlich aber klingen die Angaben einzelner Autoren nach welchen erst nach mehreren Jahren oder gar erst mit Eintritt der Pubertät ein angeborener Herzfehler anfangen soll Symptome zu verursachen. Es liegen hier wahrscheinlich Täuschungen zu Grunde und sind acute Herzkrankheiten übersehen worden. Genug Kinder haben übrigens schon gleich nach der Geburt die deutlichsten Zeichen bedeutender Kreislaufstörungen. Sie kommen asphyktisch zur Welt und gehen an Atelektase der Lungen alsbald zu Grunde. Sie schreien nur leise und nicht zusammenhängend, sind immer kühl und etwas cyanotisch, schlafen viel und haben convulsivische Hustenanfälle, wobei die Cyanose schnell zunimmt und namentlich die vorgestreckte Zunge eine dunkelblaurothe Farbe annimmt.

Die Grade der Cyanose sind sehr verschieden und schwanken zwischen einer leichten, bläulichen Färbung des unteren Augenlides und einer blaurothen des ganzen Körpers, auch veranlassen die oben auftretenden Congestionen eine Steigerung der bestehenden Cyanose. Zu hohe und zu niedere Temperatur, Aufregung, Schreien, Lachen, körperliche Anstrengung sind also die häufigsten Ursachen dieser Zunahme.

Ueberleben Kinder mit angeborenen Herzfehlern die ersten Lebensjahre, so stellen sich noch verschiedene andere Symptome der Kreislaufstörung ein. Sie leiden fast alle an schlecht entwickelten Brustmuskeln und Hühnerbrust. Die Extremitäten sind immer kalt und feucht wie die Haut eines Frosches, die Fingerspitzen schwellen zu Kolben an, über welche der Nagel krallenartig gekrümmt hervorragt, die Hautvenen sind übermässig stark, die Kinder können sich in keiner Weise anstrengen, weder laufen noch steigen, noch anhaltend schreien, indem ihnen all diess einen heftigen Schmerz in der Herzgegend, Dyspnöe und Palpitationen verursacht. In seltenen Fällen wird bei grösseren Kindern Hämoptöe beobachtet, Nasenbluten hingegen ist ein sehr häufig auftretendes Symptom, das in der Regel einige momentane Erleichterung verschafft. Endlich macht allgemeiner Hydrops des Zell-

gewebes und der serösen Säcke, dem sich noch Albuminurie hinzugesellt, dem traurigen Leben dieser Kinder ein Ende.

Endocarditis: Die funktionellen Symptome der Endocarditis sind sehr verschieden. Der Schmerz ist dabei selten von Bedeutung, constanter ist schon die Angst, die fortwährende Unruhe, so weit der Rheumatismus acutus sie gestattet, und die Beklemmung der Brust. Doch sind all diese Symptome bei Pericarditis ausgesprochener als bei Endocarditis. Herzklopfen ist immer zugegen und nimmt zu durch Anstrengung als Geschrei oder Körperbewegung und zu gleicher Zeit stellt sich regelmäßig eine eigene Art nervöser Dysnöe, eine Kurzathmigkeit ein, die Anfangs keine nachweisbaren mechanischen Ursachen entdecken läßt, später aber durch die Stauung im linken Vorhof genügend erklärt wird.

Die an Endocarditis leidenden Kinder fiebern immer und bekommen, wenn sie das den Rheumatismus acutus begleitende Fieber schon verloren haben, wieder neue heftige febrile Symptome. Dieselben dauern unbestimmt lange Zeit, oft viele Wochen lang fort, und von ihrer Intensität nicht von dem beginnenden Herzfehler hängt zum großen Theil die enorme Abmagerung ab, in welche die Kinder verfallen. Zuweilen stellen sich anhaltende furibunde Delirien ein und wenn hiebei die Milz noch vergrößert ist was hauptsächlich bei Keilbildung deutlich beobachtet wird, so kann möglicherweise dieser Symptomencomplex für Typhus gehalten werden. Uebrigens sind die secundären Symptome durch Fortschwemmung bei Kindern ausserordentlich selten ... Ein einziges Mal erst fand ich bei einem an Endocarditis verstorbenen 8jährigen Knaben Keilbildung in Milz und Nieren.

Der Tod tritt selten auf der Höhe der Krankheit durch Erschöpfung oder Keilbildung ein, meist atrophiren die Kinder unter fortwährenden Fieberaccidentellen Diarrhöen und Bronchitiden und gehen an lobulärer Pneumonie zu Grunde.

Pericarditis: Das Krankheitsbild welches die Lehrbücher von der Pericarditis zu geben pflegen, trifft bei Kindern nur selten zu, sondern

die Erscheinungen sind so variabel, dass man genau genommen eigentlich ganz verzichten muss auf eine Schilderung überall zutreffender Symptome. Oft sind dieselben sehr gering und werden namentlich durch die gleichzeitigen Krankheiten Rheumatismus acutus, Pyämie, Morbus Brighii, und Tuberculosis, völlig maskirt, oft sind sie wieder sehr augenfällig und manifestiren sich in grosser Beklemmung und heftigem Schmerz, in Athemnot, schnellem Puls, Ohnmachten, Delirien und Cyanose. Die wichtigsten Anhaltspunkte bietet immer die physikalische Untersuchung.

Die Ausgänge derselben sind nun entweder Genesung, wohl nur in seltenen Fällen unter plötzlichem Verschwinden des Reibungsgeräusches, oder der Tod welcher oft unerwartet schnell eintritt.

Hydropericardium: Kleine pericarditische Ergüsse lassen sich nicht diagnosticiren und machen auch wahrscheinlich gar keine Symptome indem ja selbst im physiologischen Zustande Flüssigkeit im Herzbeutel sich findet und die Quantität dieser Flüssigkeit nicht unbedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Bei grossen Ergüssen sind die Symptome der eben geschilderten Pericarditis deutlich zu beobachten. Es stellt sich grosse Beklemmung und selbst Orthopnöe ein, die Jugularvenen schwellen bei jeder Systole an, bei jeder Diastole wieder ab. Die Haut wird an den bekannten Stellen etwas cyanotisch und ihre Temperatur vermindert. Da fast immer noch anderweitige Hydropsien vorausgegangen sind und gleichzeitig fortbestehen, so wird das Krankheitsbild des reinen Hydropericardiums mannigfach getrübt und verwischt, was namentlich für die Respirationsstörungen gelten mag. Die physikalischen Zeichen sind dieselben wie bei der Pericarditis nur noch viel ausgesprochener und leichter zu constatiren, indem diese Kranken in ihrem Allgemeinbefinden weniger tief ergriffen und deshalb ruhiger sind, als die an Pericarditis Leidenden."

Eduard Heinrich Henoch, geb. 17. Juni 1820 zu Berlin, Studium in Berlin, 1843 Prom., Assistent an der Berliner Universitäts-Poliklinik, 1850 habil., 1858 ao. Prof., 1860 gründete er eine eigene Kinderpoliklinik, 1872 Leiter der Kinderklinik der Berliner Charité, 1893 Ruhestand, Schriften über Kinderkrankheiten, gest. am 25. August 1910 in Dresden.

Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868, S. 241 - 243.

"Rheumatismus-Herz: Marie Krüger, 5 Jahr alt, am 7. Mai 1864 vorgestellt. Zu Weihnachten 1863 soll eine fieberhafte Krankheit, die mit reissenden Schmerzen im Kopf und in den Extremitäten verbunden war, mehrere Wochen bestanden haben. Anschwellungen der Gelenke wurden dabei nicht bemerkt. Seit dieser Zeit Abmagerung, unruhiger Schlaf, Schwäche, häufige Bronchialcatarrhe, Dyspnoe bei Bewegungen. Bei der Untersuchung ergab sich eine normale Beschaffenheit der Lungen, Insufficienz der Mitralklappe mit consecutiver Hypertrophie, wie es schien, beider Ventrikel: systolische Elevation vom 5.-7. Inter-costalraum, Prominenz der linken Rippenknorpel, Dämpfung von der 3.-7. Rippe, die Manillarlinie und den Sternalrand etwas überragend, systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des 2. Tons in der Lungenarterie, Pulsation der rechten Jugularvene.

Herrmann Cors, 13 Jahr alt, am 15. Mai 1891 vorgestellt. Seit 3 Jahren im Winter häufige Schmerzen in den Hand- und Kniegelenken, zuweilen mit Anschwellungen und Unbeweglichkeit derselben und mit lebhaftem Fieber, so dass der Knabe schon öfters Wochen lang das Bett hüten musste. Anämisches Aussehen, Schwäche, Frösteln, häufiges Nasenbluten, Palpitationen und Dyspnoe bei jeder stärkeren Bewegung. Am Morgen oft Oedem des Gesichts. Brustvenen erweitert; Rippen über dem Herzen prominierend. Herzstoss von der 2.-7. Rippe auch noch links von der Mamma sicht- und fühlbar, stark hebend; mächtige Pulsation mit Schwirren hinter dem Manubrium sterni und an den Halsarterien. Jugularvenen mässig gefüllt. Dämpfung von der 2., intensiv von der 3. Rippe an, die Mamillarlinie und den rechten

Sternalrand etwas überragend. An der Herzspitze ein lautes systolisches und diastolisches, in der Aorta und den Halsarterien ein systolisches Geräusch. Systolisches Frémissement über dem Herzen, Puls härtsch 136. Eine durch Eisenpräparate bewirkte Besserung war nur von kurzer Dauer. Vielmehr erfolgte zu wiederholten Malen Hämophthisis, und im Juli entwickelte sich unter heftigen asthmatischen Beschwerden Oedem der Beine, des Scrotums und des Unterleibs. Tod am 29."

Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881, S. 382 - 396.

"Die angeborenen Herzfehler: Da indess das Kindesalter weder anatomische noch klinische Differenzen begründet, so werde ich mich hier auf eine verhältnissmässig kurze Besprechung dieser Krankheiten beschränken können.

Wir wissen aber jetzt, dass die Cyanose auch da vorkommt, wo eine Vermischung der beiden Blutarten nicht stattfindet, und dass andererseits die erwähnten anomalen Communicationen bei Kindern und selbst bei Erwachsenen gefunden werden, welche im Leben keine Spur von Cyanose dargeboten hatten.

Bleiben wir einen Augenblick bei der letzteren stehen! Von Geburt an oder wenigstens sehr bald nach derselben macht sich ein bläulich violettes Colorit der Wangen, Nasenspitze, Hände und Füsse, sowie der sichtbaren Schleimhäute (Zunge, Mundschleimhaut, Naseneingang, Conjunctiva palpebr.) bemerkbar, welches beim Schreien, Weinen, Saugen, bei stärkeren Bewegungen und nach der Einwirkung der kalten Luft erheblich zunimmt, in den Intervallen aber so unbedeutend sein kann, dass Nichtärzte es kaum bemerken. Nach längerer Dauer, bisweilen schon in den ersten Lebensmonaten, entwickelt sich eine kolbige (trommelstockähnliche) Anschwellung der Nagelglieder an den Fingern und Zehen, und bisweilen eine klauenförmige Verbildung der Nägel.

Ein paar Mal fiel mir auch eine schwammige scorbutähnliche Beschaffenheit des dunkelvioletten Zahnfleisches auf, welches spontan bei Berührung leicht blutete und am Rande von den Zähnen leicht abgelöst war. Bei einem 1 1/2jährigen Mädchen war diese Erscheinung sogar so prävalirend, dass die Mutter nur ihretwegen in der Klinik Hilfe suchte, die Cyanose aber ganz übersehen hatte. Die Hände und Füße sind nicht selten etwas oedematös gedunsen, die Augen prominierend, die Temperatur der extremen Körpertheile gesunken, während das Thermometer doch ganz oder beinahe normale Verhältnisse ergeben kann. Dazu kommt häufig ein Zustand allgemeiner Schwäche, Trägheit der Bewegungen, Neigung zum Schläfe, Zurückbleiben des Wachstums und endlich der ganze Complex der bekannten den verschiedensten Herzkrankheiten eigenen Symptome, Erstickungsanfälle besonders nach starken Bewegungen, Ohnmachten, Anschwellung der Leber und Milz usw.

Aus jenen Symptomen können wir nun freilich mit Sicherheit auf einen angeborenen Herzfehler schliessen, aber die specielle Diagnose der Missbildung bleibt in den meisten Fällen eine Unmöglichkeit. Ist die auch für die Praxis ohne Bedeutung, so verdient doch das Bestreben auch hier die Wissenschaft zu Ehren zu bringen, gewiss hohe Anerkennung... Die Cyanosis congenita kann vollständig fehlen.

Mir selbst kamen öfters solche Kinder in den ersten Lebensmonaten oder wenigstens im ersten Jahre vor, welche entweder nur an dyspnöetischen Zufällen litten oder gar keine cardialen Symptome darboten, sondern nur wegen einer Lungen- und Darmaffection behandelt werden sollten. Hier nur ein Beispiel: Kind von 30 Tagen mit Lues hereditaria aufgenommen. Vom 19. bis 21. März 1873 fieberlose Pneumonie des rechten Oberlappens; keine Cyanose, keine Anomalie am Herzen hörbar. Die Section ergab ausser der Pneumonie, der Knochensyphilis und interstitiellen Hepatitis eine bedeutende Missbildung des Herzens. Beide Ventrikel communicirten durch eine mächtige Lücke; das Septum fehlte fast ganz, und das der Arterien war sehr

dünn. Die Valvula tricuspidalis fehlte und die Mitralis inserirte sich mit einem Zipfel in der rechten Herzhälfte. Arterien normal.

Bleiben die Kinder einige Jahre am Leben, so treten freilich in der Regel mehr oder minder ausgesprochene Symptome und meistens auch Cyanose auf, entweder unter dem Einflusse zufälliger Erkrankungen der Respirationsorgane oder einer Endocarditis, die sich von den anomalen Lücken oder den congenital erkrankten Klappen und Ostien aus ebenso häufig entwickelt wie es bei Erwachsenen mit alten Klappenfehlern der Fall ist (Endocarditis recurrens). Unter diesen Umständen werden die bis dahin latenten Bildungsfehler manifest und man erkennt nun durch die Untersuchung, welche bis dahin oft noch gar nicht vorgenommen wurde, dass es sich um eine längst bestehende Anomalie handeln muss.

Wie bereits erwähnt wurde, entdeckt man bei der Untersuchung mancher Kinder, welche dem Arzte wegen einer ganz anderen Affection vorgestellt werden, zufällig Klappenfehler und deren Folgen, die entweder gar keine subjectiven Symptome oder höchstens ein kaum beachtetes Herzklopfen oder Kurzathmigkeit beim Laufen und Treppensteigen verursachen. Auch die genaueste Anamnese vermag über die Entstehung dieser Affection keine Auskunft zu geben, vielmehr sollten die Kinder immer gesund gewesen sein, weder an Rheumatismus noch an Scharlach noch an einer entzündlichen Brustaffection gelitten haben.

Die entzündlichen Affectionen des Herzens: In Betreff der subjectiven Symptome will ich nur den Umstand hervorheben, dass wenn auch bei Erwachsenen Fälle von langer Compensation und dadurch bedingter Latenz des Klappenfehlers nicht zu den Seltenheiten gehören, dieselbe mir doch noch bei Kindern häufiger vorzukommen schien. Nicht einmal starke Bewegungen beim Spielen oder Treppensteigen rufen wahrnehmbare Beschwerden hervor und in vielen Fällen wurde die Krankheit erst durch die Mutter entdeckt, welche beim Auskleiden und Waschen der Kinder die stürmische Herzthätigkeit bemerkte. Erst mit

dem Beginn der Compensationsstörung treten dann die ihnen bekannten cardialen Symptome auf, welche früher oder später ihren lethalen Verlauf nehmen.

Wenn nun auch in vielen Fällen der in Folge des Rheumatismus sich bildende Klappenfehler erst nach einer Reihe von Monaten oder Jahren in die Erscheinung tritt, kommen doch auch andererseits auch Beispiele eines weit stürmischeren Verlaufs vor:

Anna M., 7 Jahr alt, früher stets gesund. Mitte Decbr. 1878 acuter Gelenkrheumatismus, besonders an den unteren Extremitäten, der nur wenige Tage dauerte. Zwischen Weihnachten und Neujahr, als sie sich schon wieder vollständig wohl fühlte, plötzliche neue Erkrankung mit Herzklopfen, verminderter Urinsecretion und Husten, oft auch Schmerzen in der Herzgegend. Aufnahme in die Klinik am 12. Febr. 1879 also etwa 2 Monate nach Beginn der Krankheit. Die Untersuchung ergab: allgemeine Anämie, Katarrh in beiden Unterlappen besonders im linken; Husten und Dyspnoe. Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis zur Mamillarlinie. Herzstoss hebend und diffus undeutlicher, Spitzenstoss bis nach aussen von der Mamillarlinie bis in den 5. Intercostalraum. Der erste Herzton ist verdeckt durch ein lautes systolisches Blasen, beide Arterientöne rein, ungewöhnlich laut. Puls klein 120-144, kein Fieber, Urinmenge sehr sparsam, starke Albuminurie. Am 21. plötzliche Temperatursteigerung auf 40,0 die schnell wieder sinkt und bis zum 24. 37,8 nicht übersteigt. Am Morgen des 22. deutlicher Pulsus bigeminus, am linken Sternalrande Pericarditisches Reiben. Zunehmender Collaps (36,8), leichte Cyanose, enorme Athemfrequenz (84). Tod in der Nacht zum 25.

Section: Herz um das dreifache vergrössert, beide Ventrikel stark dilatirt und verdickt, Aortenklappen und Mitralis am freien Rande verdickt, etwas retrahirt und mit grauröthlichen Verrucositäten besetzt. Frische partielle Synechie der beiden Pericardialblätter an der Vor-

derfläche des Septum ventriculorum. Diffuser Bronchialkatarrh, Oedem und braunrothe Induration der Lungen.

Andererseits lehrt die Erfahrung, dass die Endocarditis rheumatica im Kindesalter besser überwunden wird und ihre Folgen sich leichter vollständig zurückbilden als bei Erwachsenen. . . Bei Kindern kommt dies häufiger vor, obwohl auch hier in der überwiegenden Zahl der Fälle ein dauernder Klappenfehler zurückbleibt:

Paul H., 6jährig, Anfang Februar 1868 Klagen über Schmerzen im Oberbauch besonders beim Bücken, Dyspepsie und mässiges Fieber. Am 16. laues Bad, in welchem das Kind starken Frost bekam. Nach 1 1/2 Tagen heftiges Fieber, Schmerz und leichte Anschwellung des rechten Hand- und Fussgelenkes, Flexion im rechten Kniegelenk und Adduction des Oberschenkels; beides nur unter lebhaften Schmerzen zu überwinden. In den nächsten Tagen wird das Handgelenk frei, dafür aber Schmerzen im linken Oberschenkel mit erschwerter Beweglichkeit. Fieber mässig fortdauernd, Bronchialkatarrh, Herz frei. Nach einer temporären Besserung aller Symptome neue Steigerung am 29., heftiges Fieber, lautes diastolisches Geräusch über dem Herzen besonders in der Mamillargegend nach oben verschwindend. . . Allmälige Besserung, bis zum 22. März alles normal bis auf Anämie und das fortbestehende diastolische Geräusch. Im Frühjahr 1869 war auch dies vollständig verschwunden und der Knabe blieb fortan gesund.

Wie nun in diesen Fällen die Peri- und Endocarditis erst nachträglich zu einer neuen Exacerbation des Rheumatismus sich zugesellte, so kommen andererseits bisweilen Fälle vor, in welchen eine Endocarditis als das erste Zeichen des Rheumatismus auftritt und die Gelenkaffection sich erst später bemerkbar macht:

Paul F., 5jährig, fühlte sich seit etwa 12 Tagen kränkelnd, fieberte unregelmässig, verlor den Appetit und athmete ungewöhnlich schnell. Erst vor 5 Tagen war es dem behandelnden Arzte gelungen, ein systolisches Geräusch an der Mitralis zu entdecken, so dass die Diagnose

auf Endocarditis gestellt wurde. Am 13. Mai 1875 konnte ich dieselbe bestätigen. Der Knabe klagte aber an diesem Tage zuerst über Gliederschmerzen und Abends erfolgte plötzlich der Ausbruch eines multiplen Rheumatismus in den Fuss-, Knie- und Armgelenken mit starken Schmerzen, Steifheit, Anschwellung und Schlaflosigkeit. T. 39-40. In den nächsten Tagen keine Veränderung. . . Vom 26.-27. Mai Befallenwerden neuer Gelenke, verstärkte Dysnoe. Sternum und Umgebung bei der Percussion matt, Herztöne und Geräusch schwächer, so dass eine Complication mit Pericardialexsudat anzunehmen war. Tod am 3. Juni durch eine rasche Zunahme desselben, wobei der Puls ganz klein, die Hautfarbe cyanotisch wurde und die Dämpfungsfurur sich rasch ausbreitete.

Emil P., 11 Jahr alt, bei welchem ich am 19. Decbr. 1877 consultirt wurde, war vor einer Woche mit fieberhafter Angina erkrankt. Einige Tage darauf schmerzhaftc Anschwellung und Unbeweglichkeit beider Knöchel- und Kniegelenke. . . Seit vorgestern plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brust und verstärktes Fieber. Puls 132 regelmässig. Man hört ein lautes systolisches Blasen an der Herzspitze, welches nach oben schwächer wird und gleichzeitig über der unteren Partie des Brustbeins ein beide Herztöne begleitendes Reibungsgeräusch, welches sich über das Epigastrium und bis zur Mamma hin verbreitet. Percussion nicht verändert. . . Nach weiteren 8 Tagen war das Fieber und das pericarditische Reiben vollständig verschwunden, das endocardiale Geräusch aber bestand unverändert fort; auch klagte der Knabe noch über Stiche und Beklemmung und musste während des Besprechens oft abbrechen um Athem zu schöpfen. . . Am 3. Januar 1878 Euphorie bis auf rheumatische Schmerzen in der linken Schulter. Noch heute besteht das Geräusch an der Mitralis fort, und ein dauernder Klappenfehler dürfte daher unabwendbar sein.

Eiterige Pericarditis beobachtet man in Verbindung mit eiteriger Pleuritis besonders bei sehr jungen Kindern, wobei die Diagnose einerseits durch die ausgedehnte, von dem pleuritischen Exsudat abhängende

Dämpfung sehr erschwert, ja unmöglich gemacht werden kann.

Richard L., 8 Monate alt, am 10. März 1877 in die Klinik aufgenommen. Rachitis, sehr frequente stöhnende Respiration, Husten mit schmerzverzogenem Gesicht. Links im ganzen Umfange des Thorax absolute Dämpfung und bronchiales Athmen. Verdrängung des Herzens nicht nachweisbar, Herztöne rein. T. 37,6, P. 140, R. 60. In den nächsten Tagen verschwand vorn das Bronchialathmen; man hörte jetzt gar kein Athmen mehr und die Dämpfung überschritt den linken Sternalrand um 1 Ctm., wobei ich aber nicht im Stande war, eine Verdrängung des Herzens nach rechts deutlich nachzuweisen. Eine zweimalige Probepunction und Aspiration mittelst der Pravaz'schen Spritze lieferte kein Resultat. Dabei war die Temperatur fast immer subnormal (36,0-37,2), R. 54-60, P. sehr wechselnd (108-156), äusserst klein. Zunehmender Collaps verhinderte jedes operative Eingreifen. Tod am 21.

Als eine nicht ganz seltene Ursache der Pericarditis acuta und chronica im kindlichen Alter muss ich endlich noch die Tuberculose bezeichnen.

Paul M., 8jährig, am 20. Mai 1878 in die Klinik aufgenommen. Früher gesund, soll er erst seit 8 Tagen fiebern und sich krank fühlen. Grosse Blässe, R. 36, T. 38,6, P. 136. In der Herzgegend und noch 2 Ctm. über den rechten Sternalrand hinaus hört man ein lautes, beide Töne begleitendes Reibungsgeräusch. Percussion normal, Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar. . . In den nächsten Tagen vielfache Klagen über stechende Schmerzen in der Herzgegend. R. bis 60, T. bis 39,5 steigend. Schon am 24. war das Reibungsgeräusch verschwunden, während die Herzdämpfung sich nach oben bis zur 3. Rippe und 2 Ctm. über den rechten Sternalrand ausdehnte. Puls sehr klein. . . Während nun das Fieber allmählig sank, nur in den ersten Tagen des Juni vorübergehend wieder 39,3 erreichte, und ein Katarrh die Respiration wieder auf 60 steigerte, hob sich die Kraft des Pulses und ohne dass

die Percussion sich veränderte, fühlte man am 6. Juni wieder einen schwachen diffusen Herzstoss, hörte auch beide Töne, wenn auch schwach, doch vollkommen rein. Am 13. Juni konnte man wieder deutliches Reiben bei beiden Tönen hören (R. 50-60, P. 132-156) und die Dämpfung erreichte nun nicht mehr den rechten Sternalrand, auch nach links nicht ganz die Mamillarlinie. Noch am 29. war das Reibungsgeräusch oben am Sternum deutlich hörbar, während die Töne weiter unten rein erschienen. Temperatur Morgens normal, Abends noch 38,3, R. 28-30. Am 6. Juli bestand nur noch sehr schwaches Reiben auf dem Sternum, sonst alles normal, so dass der Knabe am 7. August als gesund entlassen wurde. Im October wurde er von neuem wegen eines bedeutenden Ascites in die Klinik gebracht."

Johann Theodor August Steffen, geb. 1825 zu Stettin, Studium in Bonn, Heidelberg, Halle. In Heidelberg Assistent an der Inneren Klinik von 1847-48, Prom. 1848, 1850 Arzt in Stettin, dort 1853 Oberarzt des Kinderspitals und geheimer Sanitätsrath, Schriften über Kinderkrankheiten, gest. am 7. Januar 1910.

Krankheiten des Herzens. In: Klinik der Kinderkrankheiten. Band 3, Berlin 1889, S. 105 - 234.

"Pericarditis: Die allgemeinen Erscheinungen der Pericarditis gestalten sich verschieden, je nachdem dieselbe primär auftritt, oder sich zu anderen bereits vorhandenen Krankheitsprocessen gesellt. Sie sind ferner von dem Grade und der Schnelligkeit der Entwicklung der Krankheit abhängig, also von der örtlichen Ausbreitung des Processes, von der Menge und Beschaffenheit des Exsudates und davon, ob das letztere in stürmischer oder allmäliger Weise sich vollendet.

Primäre Pericarditis, zumal die interne Form, kommt äusserst selten zur Beobachtung. Sie wird sich, wenn der Process in seiner örtlichen Ausbreitung beschränkt bleibt oder nur einen geringen Beschlag der Serosae liefert, nur durch einen mässigen Grad von Fieber, durch

mehr oder minder ausgesprochenen örtlichen Schmerz, durch eine gewisse Behinderung der Respiration kundgeben. Entsteht in kurzer Zeit ein massiger Erguss, so werden diese Erscheinungen hochgradiger und namentlich die Beschwerden bei der Athmung viel deutlicher ausgeprägt sein. Es kann unter diesen Verhältnissen zur vollständigen Orthopnoe und Cyanose kommen.

Tritt die Pericarditis, wie es die Regel ist, erst in secundärer Reihe auf, so werden die ersten Erscheinungen, welche sie veranlasst, meistens durch die Symptome der primären Krankheit verdeckt. Sie können es sogar bleiben, wenn der Process nur einen geringen Grad von Entwicklung erreicht. Bildet sich aber bald ein massiger Erguss aus, so findet man die genannten Erscheinungen ziemlich deutlich ausgeprägt.

Bei der Pericarditis Externa sind, soweit dieselbe die vordere Fläche des Herzbeutels betrifft, die allgemeinen Erscheinungen nicht der Art, dass sie besonders auf diesen Process hindeuten sollten. Meistens wird dieser Vorgang intra vitam nur gemuthmasst und erst post mortem nachgewiesen. Entzündungen der pericardialen Pleura und des mit der Pleura verbundenen äusseren Blattes des Herzbeutels differiren in ihren allgemeinen Symptomen nicht von denen einer Pleuritis.

M.O., ein Mädchen von 12 Jahren, am 18. Mai 1880 aufgenommen, Spondylitis, Kyphose der Lendenwirbel, Senkungsabscess an der linken Hüfte, welcher 4 Tage nach der Aufnahme geöffnet wird und Fistelgänge hinterlässt. Keine Albuminurie. Unter allmählicher Abnahme der Kräfte, zunehmender Schwäche der Herzthätigkeit, Entwicklung von Transsudaten in den Körperhöhlen und im Unterhautzellgewebe, Durchfällen, hier und da auftretenden fieberigen Erscheinungen ging das Kind am 11. Oct. 1881 zu Grunde.

Bei diesen Störungen der Circulation wird natürlich auch die Blutbewegung in den Lungen in Mitleidenschaft gezogen. Die Lungenarterien sind weniger mit Blut aus dem rechten Ventrikel gefüllt, während das

Blut sich in den Lungenvenen staut, weil diese dasselbe nicht hinreichend in den linken Vorhof entleeren können. Die Folge hiervon ist eine Behinderung des Gasaustausches in den Lungen. Hierdurch wird ein gewisser Grad von Dyspnoe bedingt, welcher noch eine Steigerung erfährt, wenn bei beträchtlicher Ansammlung von Exsudat im Herzbeutel ein entsprechender Druck auf die linke Lunge ausgeübt wird. Es kann in solchen Fällen zu einem mehr oder minder hohem Grade von Orthopnoe kommen. Man sieht dann die Kranken mit livider Gesichtsfarbe, angstvollem Ausdruck aufrecht sitzen und keuchend athmen.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken sind sehr verschieden. Dieselben hängen in der Hauptsache von der Schnelligkeit der Entwicklung des Processes und von seiner Ausdehnung ab. In der Mehrzahl der Fälle wird über Schmerzen in der Herzgegend und einem gewissen Grad von Kurzathmigkeit geklagt. Je allmählicher sich der Process entwickelt, je geringer seine Ausbreitung ist, umso unbedeutender sind die subjectiven Beschwerden und umgekehrt. Leberschwellung, Transsudate steigern dieselben in entsprechendem Verhältniss.

Die acut auftretenden Fälle sind von lebhaftem Fieber begleitet.

Erkrankungen des Myokardium: E. L., Mädchen von 2 Jahren, am 29. September 1886 aufgenommen und am 5. October gestorben.

Hochgradige Diphtheritis im Rachen und der Nase. Allmählig bildet sich Stenosis glottidis in Folge von croupöser Laryngitis aus und am 1. October muss die Tracheotomie gemacht werden. Der Urin enthält reichlich Eiweiss. Lebhaftes Fieber.

Am folgenden Tag entwickelt sich an beiden Seiten des Halses eine beträchtliche, schnell zunehmende Schwellung der Drüsen.

Am 5. October wird in beiden Lungen diffuse Bronchitis constatirt, beträchtlicher Livor, grosse Athemnot. Am Nachmittag tritt unter schneller Steigerung der Erscheinungen der Exitus lethalis ein.

Die Symptome der Myocarditis traten, da keine Zunahme der gros-

sen Herzdämpfung nachgewiesen werden konnte, vor denen der diffusen Bronchitis in den Hintergrund. Jedenfalls wird die ziemlich verbreitete Myocarditis die wesentlichste Ursache des plötzlichen Exitus lethalis sein.

Symptome, Verlauf, Ausgänge: Bei der acuten Myocarditis treten gewisse Erscheinungen auf, welche, wenn man sie im Bezug auf andere krankhafte Processe, welche das Herz betreffen können, aufmerksam abwägt, dieser Erkrankung ein charakteristisches Gepräge verleihen. In allen Fällen muss man im Auge behalten, dass die auf Myocarditis deutenden Symptome in dem Bilde der primären Krankheit als etwas Neues erscheinen und demselben eine andere Färbung verleihen.

Am wenigsten durchsichtig sind die Fälle, in welchen eine Myocarditis acut und wahrscheinlich nur auf einem umschriebenen Herd beschränkt auftritt und nach Verlauf mehrere Tage wieder rückgängig wird. Ich habe dergleichen Vorgänge bei älteren Kindern im Ablauf von leichten Typhen beobachtet. Ohne Vorboten trat ein mehr oder minder lebhafter Schmerz in der Herzgegend auf, dessen Ursache durch die sorgfältigste Percussion und Auscultation nicht festgestellt werden konnte. Es bemächtigte sich des Kranken eine lebhafte Unruhe, es trat ein gewisser Grad von Orthopnoe ein, das Gesicht erschien bleich und verfallen. Von Vergrösserung der grossen Herzdämpfung war keine Rede. Der Spitzenstoss war schwach, die Herzaction ausserordentlich beschleunigt, entweder in gleichmässiger Aufeinanderfolge der Töne oder in dem sogenannten Galopprrhythmus. Irgendwelche Krankheitsprocesse in anderen Organen, welche diese Erscheinungen hätten bewirken können, liessen sich vollkommen ausschliessen. Nach mehreren Tagen liessen die Krankheitserscheinungen nach, Schmerz und Athemnot schwanden allmählig. Die Frequenz des Pulses wurde geringer, der Rhythmus näherte sich mehr dem normalen. Nach dem vollständigen Schwinden aller Symptome machte sich bei angestrengten Bewegungen ein leichtes Schmerzgefühl in der

Herzgegend und eine vorübergehende Kurzathmigkeit längere Zeit hindurch geltend. Das plötzliche Auftreten der Erscheinungen machte auf mich in jedem Fall den Eindruck eines schweren Krankheitsprocesses. Ich glaube nicht, dass man dieselben bei sorgsamer Erwägung aller Verhältnisse auf einen anderen Vorgang, als eine acute umschriebene Entzündung des Myocardium wird beziehen können.

Mädchen von 7 Jahren am 10. Dezember 1886 Einlieferung mit Diphtheritis im Rachen und der Nasenhöhle. Dann ziemlich guter Allgemeinzustand. Am 2. Januar Abends plötzliches Aufschreien, Bewusstlosigkeit. Sie schreit auf, sobald man sie berührt und stöhnt und jammert viel in comatösem Zustand. Sedes und geringe Mengen von Urin werden unwillkürlich entleert. Die Augäpfel nach unten gerollt, sonst keine krankhaften Erscheinungen. Spitzenstoss 6 ccm nach aussen von der linken Mammillarlinie. Herzthätigkeit schwach und unregelmässig. Oedematöse Schwellung des ganzen Körpers. Diese Erscheinungen dauern unverändert fort und am 3. Januar Vormittags 8 Uhr tritt der Exitus lethalis ein.

Adolf Baginsky, geb. 22. Mai 1843, Prom. 1866 in Berlin, Assistent des städt. Cholera Hospitals, Arzt in Seehausen bei Magdeburg und Nordhausen, 1877 Berlin, 1882 Docent der Kinderheilkunde, 1890 gründete er das Kaiserin-Friedrich-Krankenhaus (zusammen mit Rudolf Virchow), dessen Direktor er bis zu seinem Tode war, 1891 ao. Prof., Schriften über Schulhygiene, Kinderkrankheiten, Serumtherapie der Diphtherie, Säuglingskrankenpflege, gest. am 13. Mai 1918.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 8. Aufl. (¹1882), Leipzig 1905, S. 772 - 798.

"Pericarditis: Die allgemeinen Symptome der Pericarditis sind, wenn sich die Krankheit zu anderen acuten Processen hinzugesellt, so wenig hervorstehend, dass dieselbe leicht übersehen werden kann.

Im ganzen treten die allgemeinen Symptome der Krankheit gegenüber den physikalischen zwar in den Hintergrund, sie sind aber bei einiger Aufmerksamkeit wohl und unverkennbar wahrzunehmen. Die vordere Thoraxwand ist je nach der Masse des gesetzten Exsudates mehr gleichmässig hervorgewölbt, die linken Intercostalräume zwischen 2. und 7. Rippe nahezu verstrichen; die Athemnot ist beträchtlich und bei den gern auf den Rücken liegenden Kindern höchst auffällig. Die Kinder sehen meist schwer krank aus. Die Gesichtsfarbe ist in der Regel tief bleich oder es zeigt sich namentlich bei Pericarditis, welche die Pneumonie compliciert, tiefe, allmählich zunehmende Cyanose zu der die nachweisbare Lungenaffection in keinem rechten Verhältnis steht; auch ist die Athmung kurz, dyspnoisch und der Gesichtsausdruck ängstlich, gequält oft schmerzhaft verzogen, und ältere Kinder klagen häufig über Stiche in der Brust; es kann aber auch die linke Lebergegend ausserordentlich schmerzhaft sein. Der Radialis puls ist klein.

Der Appetit liegt in der Regel darnieder, ist indes abhängig von dem Fieberverlauf und bessert sich erst in dem Maasse als die Kinder fieberfrei werden. Der Harn ist hochgestellt, die Harnmenge ist auf der Höhe der Krankheit vermindert, während sie im weitern Fortschritt und bei günstiger Rückbildung allmählich und zuweilen reichlich zunimmt.

Stenose und Atresie der Arteria Pulmonalis: Klinisch stellen sich die so vielfach sich combinierenden Anomalien zunächst immer durch die höchst intensive Cyanose dar. Die Kinder sind in der Regel zart, die Haut fein, von cyanotischer bis livider Farbe; höchst auffällig ist, wie leicht dieselben abkühlen, so dass sie bei leichten Entblössungen vor Kälteempfindung schreien und sofort intensive Cyanose zur Schau tragen; die Extremitäten sind kalt, von livider Farbe, im weiteren Fortschritt des Wachstums die Endphalangen der Finger kolbig verdickt. Die Kinder sind gleichzeitig dyspnoisch; der Athem ist rasch und oberflächlich; auch erliegen die Kleinen relativ geringen Einflüssen

sehr leicht. Bleiben die Kinder längere Zeit am Leben, so findet man sie in der Regel auch geistig wenig lebhaft, apathisch und unlustig zur Thätigkeit.

Persistenz des Ductus Arteriosus Botalli: In der ersten Zeit des Lebens nahezu Symptomlos. Die kleinen Kranken sind leicht cyanotisch, oder ... von wachsartig bleicher nahezu cadaveröser Hautfarbe, leiden vielfach an Athembeschwerden, Bronchialkatarrhen und allmählich an Erscheinungen von Compensationsstörungen bis zum Hydrops und lethalen Ende.

Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum- Stenose der Aorta - Endocarditis sinistra: Die Folgen sind dann tiefe Cyanose, Störungen in der Lungencirculation, Transsudationen in den Alveolen und rascher Tod. Kinder mit diesen Anomalien leben also in der Regel nur kurze Zeit. Ganz ähnliche Verhältnisse treten ein, wenn die Aorta an ihrer Ursprungsstelle stenosiert oder obliteriert ist, und wie gewöhnlich eine Communication im Septum ventriculorum nicht besteht.

Transposition der grossen Gefässstämme: Die Symptome der Anomalie sind sehr tiefe Cyanose bei reinen Herztönen mit Verstärkung der 2. an der Basis vernehmbaren, Stickanfälle, Blutungen, Kühle der Haut und der Extremitäten, Apathie; der Ausgang ist früher Tod.

Myocarditis: ... führen oft zu unerwarteten, plötzlich tödtlichem Ausgange unter den rasch eintretenden Symptomen der Herzparalyse.

Acute interstitielle Myocarditis: Die Symptome der Myocarditis sind in der Regel dunkel. In einem früher von mir ... beobachteten Falle liess nichts die schwere Erkrankung des Myocardiums vermuthen; die vorhandene Hervorwölbung des entsprechenden Thoraxabschnittes und die nachweisliche verbreiterte Dämpfung führte zur Annahme eines pleuritischen Exsudates. Hohes intermittierendes Fieber. Auch kommen cerebrale Erscheinungen, wie Delirien, Benommenheit des Sensoriums, endlich embolische Herde an Haut und Muskeln zur Beobachtung.

Parenchymatöse Myocarditis: Die Symptome der acuten parenchymatösen Myocarditis concentriren sich in der Anomalie der Herzbewegung, welche sich ebenso in unregelmässiger Art der Contraction wie in mangelhafter Energie derselben kund giebt. Die Kinder sind tief bleich, die Extremitäten meist kühl und leicht cyanotisch, im Gegensatz zu der zuweilen mörderischen Temperatur am Rumpfe und in den inneren Organen. Die Radialisspannung ist elend, der Puls zeitweilig aussetzend, sehr rasch, oder auffallend verlangsamt; hervorstechend ist zuweilen die ausserordentliche Unruhe der Kinder, welche sich umherwerfen, laut aufkreischen und durch nichts zu befriedigen sind. Der Appetit liegt vollkommen darnieder, der Urin ist sparsam, meist stark eiweisshaltig. . . Die Kinder erliegen der langsamer oder rascher eintretenden Herzlähmung entweder unter Eintreten von Apathie, Somnolenz, Coma, wohl unter Convulsionen oder plötzlich in Syncope oder acutem Lungenödem, so bei Typhus, Diphtherie und anderen.

Hypertrophie mit Dilatation des Herzens: Die Dilatation ohne Hypertrophie unterscheidet sich von der Hypertrophie überdies durch collapsähnliche Zustände, verfallenes Aussehen, Angstgefühl, tiefe Mattigkeit und Apathie, ferner durch die geringe Intensität des Herzstosses und die geringe Spannung der Radialarterien, überdies namentlich an den Extremitäten durch Symptome von Circulationsstörungen, Ausdehnung der Venen, Cyanose und Ödeme. Dem gegenüber ist die Hypertrophie gekennzeichnet durch erhebliche Intensität des Spitzenstosses, beträchtliche Palpitationen und gesteigerte Spannung im arteriellen System. Wir begnügen uns mit diesen skizzenhaften Andeutungen, da sich im Übrigen, weder in der Pathogenese noch in der Symptomatologie und im Verlauf, die Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei Kindern von denselben Affectionen der Erwachsenen unterscheiden.

Endocarditis: Die Symptome der Krankheit sind in der Regel so lange undeutlich und unklar, bis das Auftreten endocardialer abnormer Geräusche den Sitz der Anomalie kund thut. Das Fieber ist allerdings zumeist hochgradig, hat aber bei den nicht septischen Formen durchaus nichts

charakteristisches. Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen, über welche ältere Kinder wohl klagen, entgehen bei jüngeren Altersstufen der Beobachtung vollkommen. Tage selbst Wochen können nach dem Vorübergehen der ersten heftigen Fieberattacken bei mässigem Fieber vergehen; etwa begleitende rheumatische Affectionen klingen allmählich ab, auch das Fieber schwindet und das abnorme Herzgeräusch ebenso wie die nachgewiesene Verbreiterung des Herzens oder die Symptome dauern bei der Entlassung des Kranken noch an, um sich erst ganz allmählich zu verlieren. ... Sieht man den kleinen Patienten nach einiger Zeit wieder, so findet man ihn in der Regel wohl genährt und es kann der Fall sein, dass keine Spur anomalen Verhaltens am Herzen die vorangegangene Krankheit erkennen lässt.

Die Diagnose der acuten Endocarditis ergibt sich aus dem vorhandenen Fieber, der unregelmässigen und stürmischen Herzaction, den abnormen, endocardial entstehenden als solche weich in das Ohr klingenden Geräuschen und der Verbreiterung der Herzdämpfung. ... Freilich findet man auch bei wirklich herzkranken Kindern ganz besonders tiefe Blässe der Haut, so dass dieses Symptom für sich allein differentialdiagnostisch zwischen einem Herzklappenfehler und einfacher anämischer Herzinsuffizienz nichts Entscheidendes hat.

Bruno Salge, geb. 19. September 1872 in Berlin, Studium in Tübingen, Heidelberg, Erlangen, Berlin, Kiel, Prom. 1898 in Berlin, 1898 Assistent bei O. Heubner, habilit. 1905 für Kinderheilkunde, 1906 in Dresden, 1907 ao. Prof. in Göttingen, übernahm 1909 die Kinderklinik in Freiburg, 1910 die Kinderklinik in Straßburg, bekam Lehrauftrag nach Marburg, dann 1920 in Bonn; Schriften über biologische und biochemische, teils klinische Experimente, Darmerkrankungen, Konstitution; führte die Buttermilch als Heilmittel in die Säuglingsernährung ein, gest. am 24. August 1924 in Alsbach an der Bergstraße.

Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Berlin 1909, S. 223 - 248.

"Die diphtherische Herzvergiftung: Bei der *Diphtheria gravissima* steht das ganze Krankheitsbild unter dem Eindruck der sich vollziehenden, unaufhaltsam bis zum Tode fortschreitenden Herzvergiftung, in anderen Fällen macht sie sich schon wenige Tage nach dem Beginn der Krankheit bemerkbar und führt wohl auch schon zu dieser Zeit den Tod herbei, in anderen Fällen vergehen 14 Tage und mehr, bis sich eine schwere oder tödliche Schädigung des Herzens zeigt, und in wieder anderen Fällen vergehen Wochen, bis man durch einen plötzlichen Herztod des Patienten überrascht wird. In diesen letzteren Fällen geht allerdings meist ein länger dauernder Marasmus als Ausdruck der chronischen Intoxikation der Katastrophe voraus. Immer ist das allerdings nicht der Fall. Die Patienten zeigen oft nur eine auffallend langsame Rekonvaleszenz und können nicht wieder recht zu Kräften kommen. Sie ermüden schnell, bleiben blaß und haben wechselnden, meist schlechten Appetit.

Die Herztätigkeit zeigt deutlich die schwere Schädigung des Organs an. Der Puls ist klein und äußerst leicht wegdrückbar, die Hautfarbe namentlich des Gesichts ist wegen der mangelhaften Blutversorgung tief bleich, die Schlagzahl ist zeitweise sehr gesteigert, dann kommt auch wieder eine abnorme Langsamkeit und Unregelmäßigkeit vor. Am Herzen selbst stellt die physikalische Untersuchung eine Dilatation fest.

Unter der schlechten Bewegung des Blutes kommt es in seltenen Fällen zur Thrombenbildung, zur Verstopfung von größeren Arterien und ihren Folgen, dem Absterben des betreffenden Gliedes usw. Hier handelt es sich beinahe ausnahmslos um tödlich verlaufende Fälle, doch sah ich in einem Falle mit Thrombosierung im Gebiete der Brachialis schließlich Heilung mit Erhaltung des größten Teils der gangränös veränderten Hand.

Neben diesen direkten Zeichen der Herzschwäche zeigt sich wie oben schon gesagt die allgemeine chronische Intoxikation mehr oder weniger intensiv. In allen schweren Fällen leidet die Ernährung ganz

enorm einmal durch das völlige Darniederliegen des Appetits (dabei bestehen oft Leibschmerzen und Brechneigung), ferner durch die Störung der Zellernährung selbst durch die Gifte der Diphtherie.

Der Tod kann in zweierlei Art erfolgen. Entweder erlischt die Herzfunktion allmählich immer mehr, immer schwächer und langsamer werden die einzelnen Kontraktionen und schließlich steht das Herz still. In anderen Fällen vollzieht sich das Versagen des Herzens plötzlich schlagartig. Die Kinder fühlen sich oft schon wieder leidlich wohl, sind wohl auch schon außer Bett und haben schon wieder Interesse am Spiel, da werden sie plötzlich blaß, stoßen wohl auch noch einen Schrei der Angst aus und sind tot. In anderen Fällen unterbricht der plötzliche Tod früher oder später einen schweren Zustand der allgemeinen Intoxikation.

Die Endokarditis: Abgesehen von dieser relativ gutartigen Form der Herzerkrankung kommt aber auch eine maligne Endokarditis vor, die mit hohem Fieber, ja mit hyperpyretischen Temperaturen einsetzend schnell ein sehr schweres Krankheitsbild schafft. Die Kinder verfallen sichtlich, werden tief bleich, zeigen Atemnot, Entzündungen der Pleuren usw. treten ein und es zeigt sich eine schwere Benommenheit bzw. Bewußtlosigkeit oder aber äußerst heftige Delirien, die dann sowohl beim Gelenkrheumatismus wie bei der Chorea zu maniakalischen großen Bewegungen führen, oft unter gleichzeitigen Halluzinationen. Diese Zustände sind es, die dann auch wohl als Chorea magna bezeichnet werden. Noch eine andere üble Wendung kann die rheumatische Erkrankung des Herzens nehmen, die im Kindesalter eine größere Rolle zu spielen scheint als beim Erwachsenen. Es ist die Entstehung einer Perikarditis...

In anderen Fällen tritt durch die Perikarditis nicht sofort eine zum Tode führende Verschlechterung des Befindens ein, es bildet sich vielmehr das Exsudat zurück, aber nun kommt es zur Bildung zahlreicher Synechien zwischen den beiden Blättern des Perikards und zu einer immer mehr fortschreitenden Verödung des Herzbeutels.

Hierdurch wird natürlich das Herz in seiner Funktion äußerst schwer geschädigt und schnell macht sich die Behinderung des Kreislaufs geltend durch große Blässe der Kinder, schwere Atemnot, Angstzustände, starke Stauungen und dadurch Vergrößerung von Leber und Milz. Diese Vergrößerung der Leber wird oft genug als Leibschmerzen angegeben und deswegen, sowie wegen der tiefen Blässe und des gänzlich fehlenden Appetits werden die Kinder zum Arzt gebracht.

Bei diesen Zuständen können die Kinder nochmal ihr Krankenlager verlassen, können unter Umständen nochmal so weit kommen, daß sie die Schule wieder besuchen, aber sie bleiben bleich und hinfällig, und schließlich macht doch die steigende Insuffizienz des Herzens nach monate- oder jahrelangem Leiden dem Leben ein Ende, wenn nicht durch eine neue Attacke von Gelenkrheumatismus und ein Aufflammen der Endokarditis und Perikarditis schon früher der Tod eintritt."

Emil Feer, geb. 5. März 1864, Studium in München, Basel, Heidelberg, Wien, Prom. 1889 in Basel, dort 1892 Kinderarzt, habilit. 1895, 1907 in Heidelberg ao. Prof. der Kinderheilkunde und Direktor der Kinderklinik, 1911-29 o. Prof. in Zürich, 1954 Ruhestand, Schriften über Kinderkrankheiten, gest. am 21. Oktober 1955 in Zürich.

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1911, S. 341 - 363.

"Nervöse Störungen: Selbständige nervöse Störungen des Herzens treten gegenüber dem Erwachsenen sehr zurück. Solche auf thyreotoxischer Grundlage (Basedowsche Krankheit) erscheinen erst bei älteren Kindern vereinzelt. Klagen über Palpitationen werden selten vor dem 6.-8. Jahr geäußert, selbst da, wo die Herzaktion sehr verstärkt und verbreitert ist. Bei älteren Kindern führt bisweilen Onanie zu Palpitationen und beschleunigten Pulse.

Die spasmophile Diathese (Tetanie) ist eine häufige Ursache plötzlichen Todes bei jüngeren Kindern und bewirkt den Exitus bei Spasmus

glottidis durch plötzlichen Herzstillstand, nicht durch Asphyxie. Die verminderte Widerstandskraft des Herzens bei exsudativer Diathese ist unter anderem bei den Infektionskrankheiten besprochen. Die plötzlichen Todesfälle dabei, die auch ohne jede Infektion erfolgen können, sind noch nicht geklärt. Da der Herzmuskel völlig intakt sein kann, scheint es sich oft um Versagen der nervösen Automatie zu handeln. Die große Labilität des Herzens muß hier von der allgemeinen krankhaften Diatheses bedingt sein. Noch wenig studiert sind die Herzstörungen der neuropathischen Kinder. Sie äußern sich gewöhnlich in einer großen Labilität der Pulsfrequenz. Auf heftigen Schmerz und Schrecken hin kann der Puls langsam und unregelmäßig werden; selbst plötzliche Todesfälle kommen dabei vor.

Angeborene Herzfehler: Neben Myxidiotie und Mongolismus finden sich häufiger angeborene Herzfehler, als daß hier reiner Zufall mitspielen könnte.

Die Zyanose ist nun wirklich ein sehr häufiges und hervorstechendes Symptom der angeborenen Herzfehler, die oft schon gleich nach der Geburt auffällig ist. Sie hat gewissermaßen auch prognostischen Wert, indem im allgemeinen die Fälle, die gleich von Anfang an schwere Zyanose aufweisen, selten mit einem längeren Leben vereinbar sind; solche, die nur leichte Zyanose zeigen oder erst im Laufe des ersten oder zweiten Jahres cyanotisch werden, sind viel günstiger. Die Ursache der Zyanose ist nicht klar.

In manchen Fällen ist die Zyanose von Geburt an so stark ausgeprägt und betrifft den ganzen Körper, Haut und Schleimhäute, daß sie auch dem Laien ohne weiteres auffällt. In anderen Fällen zeigen nur Lippen, Ohren, Fingerspitzen und Zehen leichte bläuliche Verfärbung, die flüchtiger Beobachtung entgehen kann. Mit der Zeit entwickeln sich Trommelschlegelfinger, die den allerstärksten Grad erreichen können. Es gibt aber auch Fälle, die in der Ruhe keinerlei Zyanose erkennen lassen, die erst beim Schreien und Pressen auftritt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch ganz gesunde Neugeborene bei heftigem Schreien

zyanotisch werden können. Bei anderen Fällen hinwiederum tritt die Zyanose erst nach Monaten oder selbst erst nach Jahren zutage.

Nun gibt es aber auch viele angeborene Herzfehler, die dauernd jede Zyanose vermissen lassen, sodaß es nicht angeht, die angeborenen Herzfehler einfach als Morbus coeruleus zu bezeichnen. Die Symptome sind anfänglich nicht immer deutlich, da wo Zyanose fehlt. Es können nämlich in der ersten Zeit die auskultatorischen Veränderungen am Herzen fehlen oder leicht überhört werden. Gewöhnlich aber sind Herzgeräusche das wichtigste Symptom.

Die Atmung ist in den Fällen mit Zyanose regelmäßig beschleunigt, oft dyspnoisch, oder es stellen sich Anfälle von Dyspnoe und Zyanose ein. Stauungskatarrhe sind naturgemäß häufig und sind oft eine Einleitung zur Bronchopneumonie, wohl die häufigste Todesursache bei angeborenem Herzfehler... Ödeme stellen sich relativ selten und spät ein... Eine häufige Erscheinung ist das Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung, eine allgemeine Hypoplasie, die leicht verständlich ist und welche bei schweren Fehlern schon im Säuglingsalter recht auffällig ist, so auffällig, daß schon öfters der Stillstand in der körperlichen Entwicklung von Säuglingen bei Fehlen von Ernährungsstörungen mich direkt auf die Vermutung eines angeborenen Herzfehlers gebracht hat, die sich dann späterhin bestätigte, selbst da, wo anfänglich die Herzsymptome nicht sicher waren. Die ungenügende Dekarbonisation erklärt es leicht, daß viele Kinder mit angeborenen Herzfehlern dauernd subnormale Temperatur und kühle Extremitäten aufweisen. Die Stimmung des Kindes ist oft weinerlich und reizbar.

Defekt des Septum ventriculorum (Roger): Eine sehr häufige Störung ist ein Defekt im Septum der Kammern, der naturgemäß stets auf einen Bildungsfehler zurückzuführen ist. Demgemäß findet man relativ häufig andere äußere Bildungsfehler (Hasenscharten usw.) daneben.

Zyanose fehlt meist vollkommen. Allgemeinbefinden und körperliche Leistungsfähigkeit sind gewöhnlich ungestört, so daß die Anomalie meist

zufällig entdeckt wird und ihre Träger ein hohes Alter erreichen können. . . Die Diagnose ist aus dem rauhen stark verbreiteten systolischen Geräusch bei unveränderter Herzfigur und Fehlen von Schwirren oft mit Sicherheit zu stellen. Der deutliche oder verstärkte 2. Pulmonalton, die mangelnde Zyanose sprechen gegen Pulmonalstenose. Viel schwieriger wird die Diagnose, wenn der gleiche Befund erst bei Kindern über 4-6 Jahren entdeckt wird. Hier werden erworbene Mitralsuffizienzen mehr und mehr häufig und machen, wie ersichtlich, sehr ähnliche auskultatorische und auch perkutorische Erscheinungen. Das Maximum des Geräusches an der Herzspitze, der wenige rauhe, wenige verbreitete Charakter sprechen für Mitralsuffizienz.

Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli: In reinen Fällen bleibt das Allgemeinbefinden lange ungestört, Zyanose fehlt meist. Späterhin stellt sich eine Neigung zu Katarrhen ein; die Träger der Anomalie können aber mehrere Jahrzehnte alt werden.

Pulmonalstenose: Es besteht meist Zyanose, die beim Schreien zunimmt und sich bis ins schwarzblaue steigern kann. Die Zyanose ist oft schon nach der Geburt auffällig. Mit der Zeit entwickeln sich die höchsten Grade der Trommelschlegelfinger. Das Befinden ist durch Dyspnoe, Neigung zu Lungenkatarrhen, Anfällen von Ohnmachten und Erstickung, Schwindel gestört. Der Tod erfolgt oft an Respirationskrankheiten, Lungentuberculose, häufig unter hydropischen Erscheinungen.

Aortenstenose: Bei sehr hochgradiger Stenose dauert das Leben selten länger wie einige Wochen und kann nur mühsam dadurch erhalten werden, daß der Körper von der Pulmonalis her durch den offen bleibenden Ductus mit Blut versehen wird.

Transposition der großen Gefäße: Hochgradige Zyanose. . . Die seltenen Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie, die mir bei Säuglingen begegneten und die mit Blässe, Dyspnoe (oft anfallsweise), kleinem sehr frequentem Puls verlaufen und zum Tode führten, ließen nicht ent-

scheiden, ob das gewaltige Herz angeborener oder erworbener Natur war.

Akute Endokarditis: Die extrauterin erworbene Endocarditis acuta findet sich vor dem 5.-6. Jahre nur selten, wird dann zunehmend häufiger und zeigt ihre maximale Frequenz zwischen dem 10. und 15. Jahre. Es hängt dies damit zusammen, daß vielleicht $\frac{3}{4}$ der Fälle sich auf akutem Rheumatismus zurückführen, bei Erwachsenen nur $\frac{2}{3}$ bis $\frac{1}{3}$ und daß der Rheumatismus unter 5 Jahren eben sehr selten ist. Von den Kindern welche an Rheumatismus und Chorea gleichzeitig oder aufeinander folgend erkrankt waren, entgeht selten eines dauernd der Endokarditis, wogegen Kinder mit Chorea allein mehr Aussicht haben der Krankheit zu entgehen.

Sofern die Grundkrankheit das reine Bild der akuten Endokarditis nicht verwischt und übertönt, so stellt sich zu Beginn meist Mattigkeit, Blässe, Übelkeit, verminderter Appetit ein. Gewöhnlich zeigt sich ein unregelmäßiges, oft remittierendes, nicht beträchtliches Fieber, das bisweilen so unbedeutend ist, daß es nur bei fortlaufender Messung konstatiert wird. Nicht selten sah ich speziell bei Rheuma und Scharlach wochenlange leicht subfebrile Temperaturen die beim Bettliegen verschwanden, beim Aufstehen zutage traten und woran sich dann allmählich deutlich werdend alle Zeichen einer Endokarditis resp. eines Klappenfehlers anschlossen.

Bei Säuglingen bietet das Bild gewöhnlich ein abweichendes Verhalten... so daß die Diagnose meist nicht gestellt wird, umso weniger, als die Krankheit in diesem Alter eine große Seltenheit darstellt.

Die Lokalsymptome lassen oft ganz im Stich, indem ein Geräusch die ganze Zeit hindurch fehlen kann und Herzvergrößerung erst gegen das tödliche Ende hin deutlich wird. Nach einem fieberhaften Vorstadium stellt sich große Blässe ein, oft ins Zyanotische spielend. Ab und zu zeigen sich schwere Anfälle von Zyanose ohne wesentliche Störung der Atmung. Sehr auffällig ist eine starke Beschleunigung und Vertie-

fung der Atmung, ohne daß die Lunge hierfür eine Ursache ergeben würde. Das Krankheitsbild bietet demnach viele Ähnlichkeit mit akuter Miliartuberkulose und ist differentialdiagnostisch schwer von ihr abzugrenzen. Die meisten Fälle bei Säuglingen enden in wenigen Wochen tödlich.

Die Endocarditis ulcerosa ist beim Kinde sehr viel seltener als beim Erwachsenen. Es ist eigentlich verwunderlich da die Sepsis in den ersten Jahren sehr häufig ist und erklärt sich wohl aus der Intaktheit und der guten Ernährung des Endokards. Die Krankheit kann scheinbar primär auftreten, andere Male bei gewöhnlichen Klappenfehlern oder in Begleitung von septischen Erkrankungen. Im Vordergrund steht das schwere typhusartige oder allgemein septische Krankheitsbild. Unruhe, Frösteln, unregelmäßiges Fieber machen die Einleitung; es treten Delirien und andere schwere Hirnsymptome hinzu, ohne das Bild zu klären, bis hämorrhagische und eitrige Hautembolien den septischen Charakter aufdecken. Außer starker Pulsbeschleunigung, leichter Zyanose können Herzsymptome lange oder dauernd fehlen. Bisweilen erlaubt aber doch der Eintritt von Herzgeräuschen und akut einsetzender Dilatation die richtige Diagnose. Der Tod erfolgt in ein bis drei Wochen.

Chronische Endokarditis und erworbene Herzklappenfehler: Die Klappenfehler sind fast Folgezustände von akuter Endokarditis und damit von Infektionskrankheiten. Der Zeitpunkt wo eine akute Endokarditis abgelaufen ist läßt sich klinisch meist nicht genau feststellen; man muß auch mit dem Übergang in eine schleichende chronische Endokarditis rechnen, die jedoch selten ist. Primär chronische Endokarditis führt nach einigen Autoren bei Tuberkulose im Pubertätsalter bisweilen zu reiner Mitralstenose. Die Artherosklerose fällt bei Kindern als Ursache von Herzfehlern sozusagen ganz weg. Die Klappenfehler entstehen fast stets erst nach dem 5. Jahre, im 2.-4. Jahre nur ganz ausnahmsweise.

Klinisches Bild. Am weitaus häufigsten sind die Mitralfehler, die im Kindesalter die Aortenfehler um das 15 - 20fache überwiegen. Die Aortenfehler findet man meist erst gegen die Pubertät hin. Es beherrschen somit die Mitralfehler das Bild und hier steht ganz im Vordergrund die Mitralinsuffizienz. Reine Mitralstenosen findet man selten und nur bei älteren Kindern.

Charakteristisch ist es, daß viele Herzfehler jahrelang, oft bis gegen die Pubertät, ganz latent verlaufen. Wohl die Hälfte verhält sich so. Der Arzt entdeckt den Fehler ganz zufällig bei einer gelegentlichen Untersuchung zu anderen Zwecken. Die Eltern haben keine Ahnung, daß den Kindern etwas am Herzen fehlt, da dasselbe gesund, wohl aussehend und gerade so leistungsfähig ist wie die anderen Kinder; es besucht die Schule; macht auch Turnübungen, Märsche usw. mit. In anderen Fällen sind die Kinder etwas reizbar, leicht ermüdbar, sind ab und zu blaß und klagen gelegentlich über Kopfschmerzen; Nasenbluten stellt sich ein. Nur ausnahmsweise bleibt der Körper in seiner Entwicklung zurück, am ehesten bei Mitralstenose.

Bei der Untersuchung fällt der stark sichtbare und fühlbare Spitzenstoß auf. Dabei ist es bemerkenswert, daß das Kind meist die starke Erschütterung nicht beachtet und daß jüngere Kinder selten über Herzklopfen klagen. Bei schon lange bestehendem Übel ergibt sich umso eher eine Vorwölbung der Herzgegend am Thorax, je jünger das Kind und je schwerer der Fehler ist. In vielen Fällen zeigt der Thorax gar keine Difformität. Die Perkussion kann jahrelang normale Verhältnisse ergeben, höchstens leichte Verbreiterung des Herzens nach links infolge der Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich frühzeitig einstellt und lange die völlige Kompensation aufrecht erhält. Den günstigen kindlichen Herzverhältnissen - intakter starker leicht hypertrophischer Herzmuskel, Fehlen von Schädigungen durch Alkohol, Artherosklerose usw., geringer Blutdruck, Ausbleiben von übermäßigen Körperanstrengungen - ist es zu danken, daß jahrelang eine völlige Kompensation ermöglicht wird, Stauungen im Lungen- und Körperkreislauf aus-

bleiben. Die Geräusche sind meist deutlich, oft rau und scharf. Außer an den bekannten Stellen hört man sie fast regelmäßig - bei kleineren Kindern immer - auch im Rücken zwischen den Schulterblättern und am Angulus scapulae am deutlichsten, bei Mitralfehlern mehr oben, bei Aortenfehlern mehr unten.

Bei eintretender Dekompensation machen sich die Zeichen der Stauung im kleinen und großen Kreislauf - Dyspnoe, Bronchitis, Zyanose, Leberschwellung, Erweiterung der peripheren Venen, echter Venenpuls infolge von relativer Trikuspidalinsuffizienz, Hydrops der verschiedenen Körperhöhlen und der Haut usw. - rasch geltend.

Das Herz erfährt dann oft ganz gewaltige Dilatation, besonders nach rechts, sodaß man bei einer erstmaligen Untersuchung an einen perikardialen Erguß denken möchte.

Der Puls zeigt in der ersten Zeit nur selten Arrhythmien, selbst späterhin bleiben solche oft aus, sofern keine Erkrankung des Myokards vorliegt.

Die Symptome der einzelnen Klappenfehler sind im Einzelnen übereinstimmend wie beim Erwachsenen, so daß wir nur wenige Punkte hervorzuheben brauchen.

Die Mitralsuffizienz ist bei weitem der häufigste Fehler, sie kommt sehr oft isoliert vor. Eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und Hypertrophie des rechten Ventrikels können lange Zeit ausbleiben.

Die Mitralsenose tritt gewöhnlich erst nach jahrelangem Bestande zu einer Mitralsuffizienz hinzu, wobei man bisweilen beobachten kann, daß das ursprünglich systolische Geräusch ganz verschwindet und einem diastolischen mit Frémissement Platz macht. Reine primäre Senose habe ich erst um die Pubertät sich entwickeln sehen. Das Geräusch kann wie beim Erwachsenen fehlen und erst nach Anstrengung deutlich werden.

In der Aorta findet sich Insuffizienz und Stenose gewöhnlich gleichzeitig; ihre Klappen erkranken selten vor dem 10. - 12. Jahre. Das Krankheitsbild ist oft ein schweres und ernstes, das plötzlichen Tod herbeiführen kann.

Der Verlauf der erworbenen Klappenfehler ergibt nach den Angaben vieler zuverlässiger Autoren, ebenso nach persönlicher Beobachtung, für leichte Mitralinsuffizienz im Kindesalter völliger Restitutio ad integrum, wenn man mit der Diagnose sehr vorsichtig ist und nur solche Fälle hierher rechnet, wo das Geräusch im Anschluss an akuten Rheumatismus allmählich entstand, monate-, selbst 1-2 Jahre lang gleichmäßig bestanden hat und dann allmählich sich zurückgebildet hat. In den meisten Fällen bleibt allerdings der einmal vorhandene Fehler bestehen, wenn er auch viele Jahre lang bis zur Pubertät oder noch länger völlig kompensiert oder symptomlos verläuft. Oft stellen sich aber nach Jahren völlig ungestörten Wohlbefindens schwere Störungen ein, sei es daß der Herzmuskel an sich allmählich nachläßt oder erhöhten Anforderungen im Beruf nicht standhält, oder daß Verschlimmerungen durch Nachschübe von Endokarditis auftreten. Häufig verläuft auch ein Herzfehler schon nach monatelangem Bestande oder nach wenigen Jahren letal; hier trägt aber kaum je der Klappenfehler an sich die Schuld, sondern fast stets eine nebenhergehende Perikarditis (häufig obliterierend), die gleichzeitig zur Myokarditis geführt hat.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die reinen Klappenfehler des Kindes viel besser und länger kompensiert bleiben wie beim Erwachsenen. Treten jedoch einmal Anzeichen der Dekompensation auf, so ist dies stets ein ernster Zustand, der meist rascher wie beim Erwachsenen das Ende herbeiführt. Herzdilatation und Leberstauung können dann gewaltige Dimensionen annehmen.

Akute Perikarditis: Klinische Symptome: Die Perikarditis entgeht leicht der Diagnose, wo nebenbei eine primäre schwere Krankheit besteht, die unter dem verschlimmernden Einfluss der Perikarditis dem Leben oft ein Ende setzt, ehe die Erscheinungen von Seiten des Herz-

beutels genügend Beachtung gefunden haben. So ist es begreiflich, daß bei Sepsis und schweren Infektionskrankheiten die Perikarditis uns oft entgeht. Ebenso bei Pneumonie und Pleuritis wo eine dem Herzen anliegende Dämpfung die auftretende Herzaffektion bemäntelt. Das Hinzutreten einer eitrigen Perikarditis zur Pneumonie - kein seltenes in den ersten Jahren - verrät sich oft weniger durch physikalische Anzeichen, als durch plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens und durch auffällige Verschlimmerung des Pulses. Wo die eitrige Perikarditis dem Krankheitsbild ihr eigenes Gepräge geben kann, da trifft man außer Fieber, Unruhe, Beklemmungen auf der Brust, Dyspnoe mit starker Beschleunigung der Atmung, fahle ängstliche Gesichtszüge, kleinen sehr frequenten Puls, hochgradige Blässe und später Zyanose. Der Tod kann wie bei anderen Formen der Perikarditis plötzlich eintreten.

Relativ rein entwickelt sich das Bild der Perikarditis bei akutem Rheumatismus, bei dem sie häufiger wie beim Erwachsenen die erste Erscheinung darstellt. Zuerst entwickeln sich Allgemeinsymptome, Fieber, Unruhe, Kopfweg, Appetitlosigkeit. Nach einigen Tagen entdeckt man vielleicht in der Präkordialgegend etwas Reiben, das in seiner Weichheit den endokardialen Geräuschen stark ähneln kann, aber wechselnd in seinem Charakter ist, sich weniger weit fortleitet und bisweilen auf Druck des Stethoskopes sich verstärkt. Im Gegensatz zu den endokardialen Geräuschen hört man es meistens an der Basis. Gleichzeitig oder später wird die Atmung beschleunigt, dyspnoisch, stöhnend, der Puls frequenter und kleiner. Zunehmende Blässe und Unruhe verstärken das ernste Krankheitsbild, bei dem auch jetzt noch Klagen über die Brust- oder die Herzgegend fehlen können. Die genaue Untersuchung ergibt jedoch eine wachsende Vergrößerung der Herzdämpfung in der bekannten Form, die links den Spitzenstoß wesentlich überschreitet, oben auf der Herzbasis einen schornsteinartigen Aufsatz erhält und als besonders charakteristisch schon früh sich nach rechts stark ausdehnt und hier den Herzleberwinkel stark ausfüllt, der bei

bloßer Dilatation des rechten Herzens erhalten bleibt. Sehr wichtig ist das Auftreten einer deutlichen Dämpfung unterhalb des Spitzenstoßes, also im Traubeschen Raum, wenn keine Anzeichen von Pleuraexsudat vorliegen. Nicht selten hört man auch bei bestehendem großem Exsudat in der Präcordialgegend Reibegeräusche, was leicht verständlich ist, da sich hier fast kein Exsudat ansammelt, weil das Herz nicht nach hinten ausweichen kann. Das Exsudat sammelt sich in seiner Masse links, rechts und unterhalb des Herzens an. Bei stärkerem Exsudat kommt es zu einer Kompression der linken Lunge, welche hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Atmen oder Bronchialatmen aufweist. Diese pseudopneumonischen und pseudopleuritischen Erscheinungen zeigen sich recht häufig. Oft entwickelt sich aber gleichzeitig mit dem Perikardialexsudat, auch vor- oder nachher ein Exsudat im linken oder rechten, bisweilen auch in beiden Pleuraräumen, das bei frühzeitiger Entstehung die Perikarditis verdecken kann. Naturgemäß ist dies am ehesten bei linksseitigem Pleuraerguß möglich. Der Spitzenstoß bleibt oft länger erhalten, wie man gewöhnlich annimmt. Bei starkem Exsudat beobachtet man bisweilen eine Undulation der ganzen Herzgegend. Bei großem Exsudat entsteht nach einiger Zeit um so leichter, je jünger das Kind ist, eine Hervorwölbung der Herzgegend. Die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration zurück. Das Exsudat erschwert die Arbeit des Herzens in großem Maße; besonders gehemmt ist die diastolische Ausdehnung. Sehr große seröse Exsudate kommen fast nur bei tuberkulöser Entzündung, seltener bei rheumatischer vor. Der Puls wird mehr und mehr klein und erreicht eine Frequenz von 160-200. Die Stauung führt zu zunehmender Zyanose, zur Erweiterung der Halsvenen, zu einer Leberschwellung, die recht druckempfindlich werden kann, auch zu allgemeinen Ödemen.

Im günstigen Falle erfolgt nach einigen Wochen unter allmählicher Resorption Erholung, wenn nicht, steigt die Dyspnoe und Beklemmung an, Herzschwäche und Kollaps führen nach qualvollen Tagen und Wochen zum Tode, der auch unerwartet rasch einsetzen kann.

Die Krankheit wird oft verschlimmert durch gleichzeitig bestehende rheumatische Endokarditis. Auch wenn das Exsudat sich resorbiert ist damit noch lange keine Heilung gesichert, denn recht oft, entschieden öfter wie beim Erwachsenen, kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Obliteration des Herzbeutels, der die Patienten ihres Lebens nicht mehr froh werden läßt und die Einleitung ist zu einem schweren Siechtum und Tod.

Ganz ähnlich wie die rheumatische Perikarditis verläuft die tuberkulöse, nur daß ihr Verlauf im allgemeinen mehr schleichend ist, ihr Beginn unauffällig. Sie hat aber ebenfalls eine große Neigung ein starkes (fast immer seröses) Exsudat zu setzen und ebenfalls die Pleurahöhle zu beteiligen, auch das Peritoneum. Der Ausgangsherd ist oft so geringfügig - in Bronchialdrüsen, auch in Lungen - daß die Erkrankung der serösen Häute meist als primäres Leiden imponiert.

Perikardialverwachsung: Symptome: Viele Fälle verlaufen gänzlich latent und werden erst bei der Sektion entdeckt. Nach dem Gesagten betrifft dies hauptsächlich solche rheumatischer Natur. Hier ist es oft unmöglich die Symptome, welche durch den bestehenden Herzfehler ausgelöst werden, zu unterscheiden von denen, welche der Perikardialverwachsung angehören. Fast immer bestehen Klappenfehler und Geräusche, außerdem eine starke oft gewaltige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, die in großer Ausdehnung der Brustwand anliegen. Die starke Erschütterung der ganzen Herzgegend und die Vorwölbung derselben, ist als Folge dieser Hypertrophie anzusehen. Der Spitzenstoß ist gewöhnlich deutlich. Für die Verwachsung des Herzens mit der Brustwand charakteristisch ist eine systolische Einziehung der Herzspitze, welche aber nicht verwechselt werden darf mit dem viel häufigeren systolischen Einsinken der Interkostalräume in der Umgebung eines hohen Spitzenstoßes (Romberg). Am beweisendsten ist ein diastolisches Zurückfedern der Interkostalien, das aber auch leicht fälschlich als Spitzenstoß aufgefaßt werden kann. Die Zeichen, welche uns eine Obliteration des Herzbeutels direkt erkennen lassen, erfordern

also eine sehr sorgfältige Prüfung und fehlen zudem in der Mehrzahl der Fälle.

Alle anderen Symptome (große Blässe, oberflächliche Atmung, Beklemmung, kleiner Puls, Herzhypertrophie und Dilatation) können meist gerade so gut durch die vorhandene Endo- und Myokarditis, resp. den Klappenfehler verursacht sein. Wir können darum gewöhnlich die Obliteration nur vermuten, wenn sich bei vorausgegangener Perikarditis keine Erholung einstellen will. Die Kinder verfallen regelmäßig einem chronischen Siechtum. Solange sie ruhig im Bette liegen, ist ihr Befinden anfangs leidlich, obschon der Puls sehr klein und frequent bleibt, die Atmung bei der geringsten Anstrengung schon frequent wird. Sobald die Kinder aber aufstehen, erweist sich das Herz trotz seiner Hypertrophie als insuffizient. Die Verwachsung des Herzbeutels bedeutet eben ein ungeheures Hindernis für den genügenden Ablauf der Herzaktion, insbesondere steigen die Schwierigkeiten ins Unermeßliche, wenn das Herz noch am Sternum verlötet ist, wogegen keine Hypertrophie hilft. Die Kinder werden sehr matt, leicht dyspnoisch und zyanotisch und verlangen von selbst ins Bett zurück. Zeiten von Besserung und Verschlimmerung wechseln ab, so daß die Kinder auch Monate ordentlichen Befindens haben und vereinzelt sogar vorübergehend die Schule wieder besuchen können. Meist kommen von Zeit zu Zeit wieder Attacken von Fieber, exsudativer Pleuritis, Erguß in der Bauchhöhle, sowohl bei rheumatischer oder tuberkulöser Grundlage, das Leiden wird mehr und mehr qualvoll und endet nach Monaten oder nach einigen Jahren unter den Zeichen der Herzinsuffizienz mit Bronchitis und Ödemen.

Hat der Arzt keine vorausgehenden Zeichen von Perikarditis beobachtet, so wird die Aufmerksamkeit des wenig Erfahrenen leicht vom Herzen abgelenkt durch Symptome im Abdomen, die häufig sich einstellen. Nämlich eine starke harte Vergrößerung der Leber, die öfters druckempfindlich ist und den Rippenbogen um 3-4 Querfinger überragen kann; da sich dabei oft noch Milztumor und Ascites einstellen, ist man

geneigt, eine selbständige Zirrhose der Leber anzunehmen. In diesen Irrtum verfällt man leicht da, wo das Herz ziemlich normale Verhältnisse der Auskultation und Perkussion darbietet, wie es häufig bei Tuberkulose der Fall ist. Die Beobachtung aber der fast stets vorhandenen Zyanose, des kleinen frequenten Pulses, der Dyspnoe kann vor diesem Irrtum schützen, ebenso die Feststellung eines vorhandenen pleuritischen Ergusses oder einer pleuritischen Schwarte. Bei Rheumatismus fehlen kaum je starke Herzveränderungen und Geräusche an der Mitralis, in späterer Zeit Trikuspidalinsuffizienz und Vergrößerung des Herzens. Diese sogenannte perikarditische Pseudoleberzirrhose ist vielleicht als Stauungssymptom aufzufassen, wobei die Schnürung der Vena cava inferior durch das starre Perikard eine Rolle spielen mag. Die Berechtigung dieser Auffassung steht aber durchaus nicht fest, denn nicht selten fehlt diese Leberveränderung, andere Male findet sie sich ohne Herzleiden und relativ oft sind damit, wie schon erwähnt, neben der Perikardialverwachsung exsudative oder schwartige Entzündungen der Pleurahöhlen, auch Verwachsung der Leber mit ihrer Umgebung (bei Tuberkulose) verbunden, bisweilen auch der Symptomenkomplex der Zuckergußleber. Es ist darum für viele Fälle wohl zutreffender anzunehmen, daß es bei älteren Kindern nicht selten eine Art Polyserositis gibt, die auch das Perikard betrifft und zu zyrrotischer Veränderung der Leber führt.

Myokarditis und Herzinsuffizienz: Die Symptome der akuten Myokarditis sind häufig sehr unbestimmt, durch die vorliegende Infektionskrankheit verdeckt und davon nicht scharf abzugrenzen. Die myokarditischen Erscheinungen treten nur da selbständig hervor, wo sie die akute Fieberperiode überdauern. Nicht selten verläuft die Krankheit ganz latent; ein unerwarteter plötzlicher Herztod kann sich dabei als Folge einstellen.

Die wichtigste Erscheinung ist verminderte Herzkraft, beschleunigter und kleiner, selten verlangsamter Puls. Gewöhnlich sieht man die Verschlechterung des Pulses bei akuten Infektionskrankheiten als Aus-

druck der nachlassenden Herzmuskelleistung an. Sehr häufig ist sie aber hier mehr die Folge einer toxischen Vasomotorenschädigung, wobei der Herzmuskel ganz gut sein kann. Blässe, Unruhe und Dyspnoe, auch Zyanose können von der einen wie von der anderen Störung bedingt sein. Bei Myokarditis findet sich oft Abschwächung des Spitzenstoßes und der Herztöne, der zweite Herzton kann verschwinden, Dilatation des einen oder beider Ventrikel eintreten. Systolische Geräusche sind die Folge von relativer Insuffizienz. Zu den frühesten Stauungserscheinungen gehört eine Vergrößerung der Leber; periphere Ödeme dagegen sind selten. Der Blutdruck sinkt, der Puls wird öfters unregelmäßig, selten verlangsamt. Der häufige Eiweißgehalt des Urins wird oft durch die Grundkrankheit bewirkt. Seltener als bei Erwachsenen weisen Beklemmungen und Brustschmerzen auf das Herz hin.

Einen eigenartigen Charakter bietet die Myokarditis bei Diphtherie, die sich bei dieser Krankheit berücksichtigt findet. Wahrscheinlich sind die häufigen Herzstörungen bei Scharlach auch auf Myokarditis zurückzuführen. Schon der ungewöhnlich frequente Puls beim gewöhnlichen Scharlach spricht für eine besondere Affinität des Krankheitsgiftes zum Herzmuskel, ebenso die häufige Bradykardie der 2. Woche, die Herzdilatation und die vorübergehenden systolischen Geräusche. Auch jene Fälle, wo nach Ablauf der fieberhaften Periode noch viele Wochen lang gesteigerte Pulsfrequenz und Herzinsuffizienz bestehen, wird man hierher rechnen müssen. Wesentlich seltener wie bei Erwachsenen führt der kindliche Ileotyphus, entsprechend seinem vorwiegend milden Verlauf, zu myokarditischen Störungen; plötzlicher Tod ist hier selten.

Die chronische Myokarditis entwickelt sich bisweilen nach akuten Infektionskrankheiten, am ehesten nach Diphtherie. Außer zu Tachykardie und Arrhythmie des kleinen Pulses, seltener Bradykardie, führt sie oft zu Herzdilatation. Das wichtigste Symptom ist die zunehmende Insuffizienz des Herzmuskels, wie sie die späteren Stadien des Herzklappenfehlers aufweisen, wo sie auch meist zur schließlichen Todesursache wird.

Die Herzinsuffizienz entsteht am häufigsten bei akuter und chronischer Myokarditis mit ihren bekannten Erscheinungen (Dilatation des rechten Herzens, Verminderung des Blutdrucks, Dyspnoe, Zyanose, Leberschwellung, Ascites). Periphere Ödeme fehlen auffallend häufig und lange. Bei der rheumatischen Pankarditis ist die Obliteration des Herzbeutels mit den Hindernissen, die sie in den Ablauf der Herztätigkeit setzt und die begleitende Myokarditis eine Hauptursache. Viele Zustände dagegen, welche beim Erwachsenen oft Herzinsuffizienz hervorrufen, fallen fast ganz weg, so Lungenemphysem, Atherosklerose des Herzens, Adipositas, Schrumpfnieren."

Franz Lust, geb. 28. Juli 1880 in Frankfurt/Main, Studium in Heidelberg, München, Berlin, Prom. 1904 in Heidelberg, Assistent am Städt. Krankenhaus in Gießen, 1907-20 an der Kinderklinik in Heidelberg, habil. 1913, 1919 ao. Prof., 1920 Vorstand des badi-schen Landesverbandes für Säuglings- und Kinderfürsorge sowie Direktor des Kinderkrankenhauses in Karlsruhe, Schriften über Kinderkrankheiten, Erkrankungen des Nasenrachenraumes und der Nebenhöhlen, gest.

Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. 4. Neub. Aufl., Berlin-Wien 1926, S. 87.

"Akute Perikarditis: ... oft wenig markante und auch physikalisch nicht selten schwer nachweisbare Symptome ... Hinweissymptome: Verschlechterung des Allgemeinbefindens, zunehmende Dyspnoe und Beklemmung, blasse Zyanose, sehr frequenter kleiner Puls ... Allmählich wachsende Dreiecksfigur mit schornsteinförmigen Aufsatz, ein Herz buckel und eine Kompression der linken unteren Lungenpartien.

Pericarditis adhaesiva ... systolische Einziehung der Herzspitze und das seltene diastolische Zurückfedern des Intercostrarraumes ... Hinweissymptome: Sehr große durch Lagewechsel und Atmung nicht verschiebbare Herzdämpfung. Meist normale Herztöne, sehr herabgesetzte Lei-

stungsfähigkeit des Herzens mit schweren subjectiven und objectiven Funktionsstörungen. Unbeweglichkeit der rechten Zwerchfellhälfte. Ferner Symptome der pericarditischen Pseudolebercirrhose.

Akute Myokarditis: Hinweissymptome: Blässe, Zyanose, Dyspnoe, beschleunigter und kleiner Puls, Dilatation des Ventrikels, Abschwächung des Herzspitzenstoßes und der 2. Töne, Auftreten systolischer Geräusche, Stauungserscheinungen, häufig Erbrechen. Akute Endokarditis: Symptome wie bei Erwachsenen.

Vitium cordis: ...erste Zeichen verminderte Leistungsfähigkeit, rasches Ermüden, Außer-Atem-Kommen, länger anhaltende Pulsbeschleunigung, Blässe, Zyanose nach körperlichen Leistungen.

Herzinsuffizienz: ...Schmerzen, Dyspnoe, Asthma, Aszites."

Wilhelm Rein, geb. 10. Aug. 1847 in Eisenach, Schriften über pädagogische Studien, gest. am 20. Febr. 1929 in Jena.

Paul Selter, geb. 2. Nov. 1866 in Solingen-Wald, Studium in Marburg, Straßburg, Prom. 1891, arbeitet am pathologischen Institut in Genf, an der Krankenanstalt in Elberfeld, an der Universitätskinderklinik in Leipzig, ist Kinderarzt und Direktor im Städt. Krankenhaus in Solingen, 1900 Prof., 1924 Dozent für Sozialhygiene an der Akademie in Düsseldorf, widmete sich besonders dem Studium der sozialen Hygiene und prakt. Gesundheitsfürsorge, gest. am 28. Dez. 1952 in Bad Godesberg.

W. Rein und P. Selter. Das Kind, 3. Aufl. (¹hrsg. v. Ph. Biedert), Stuttgart 1927, S. 8.

Kreislaufferkrankungen: "Da Herzfehler bei Kindern sehr häufig lange Zeit unbeobachtet bleiben, seien einige leicht erkenntliche Zeichen angeführt. Außer dem schon erwähnten Auftreten von Herzklopfen und Atemnot nach stärkeren Anstrengungen, die ein gesundes Kind anstandslos ertragen würde, ist es besonders die Beobachtung, daß das

durch Anstrengung erregte Herz in der Ruhe nicht nach kurzer Zeit zur normalen Bewegungsart zurückkehrt, die den Gedanken an eine Störung des Blutkreislaufs nahelegen muß. Andere Zeichen sind häufiges Nasenbluten, das besonders in Verbindung mit Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindelanfällen an eine Herzerkrankung denken läßt. Äußerlich bemerkbar ist in vielen Fällen die Blaufärbung der sichtbaren Schleimhäute (Lippen), der Ohren und Fingernägelauch bei mäßiger Kälte, die Unlust des Kindes zu lebhafterem Spiel, das rasche Ermüden, rasches Eintreten von Atemnot, und damit verbunden die oft schon äußerlich sichtbaren und fühlbaren Bewegungen des Herzens an der linken Brustseite. Schließlich tritt auch in der Ruhe blasses Aussehen auf, die Harnmenge wird auffallend gering, der Appetit verschwindet mehr und mehr, unbestimmte, stechende Schmerzen treten auf, die Adern im Gesicht, auf der Brust und am Halse treten auffallend hervor, und schließlich schwellen die Füße an, das Gesicht bekommt ein gedunsenes Aussehen. Mit den letzten Erscheinungen nimmt die Störung einen ernsten Charakter an, auf dessen Eintreten man nicht hätte warten dürfen, bevor mit aller Energie ernste Maßnahmen getroffen wurden.

Auf gute Lüftung der Räume und besonders auf richtige Temperierung ist sorgfältigst zu achten, da Herzkranke oft an Atemnot leiden und jeden kleinen Mangel an Sauerstoff sehr rasch empfinden. Andererseits sind Herzkranke gegen Kälte sowohl als gegen Wärme in erhöhtem Maße empfindlich, jede kleine Schwankung der Temperatur wird unangenehm empfunden."

Eduard Glanzmann, geb. 12. April 1887 in Luzern, 1930 Privatdozent in Bern, 1932 ao. Prof., 1939 o. Prof., 1955 Direktor der Universitätsklinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten am Jenner Kinderspital in Bern, Schriften über Kinderkrankheiten und Kinderernährung, gest. am 14. Nov. 1959 in Bern.

Einführung in die Kinderheilkunde in 115 Vorlesungen. Band 1-2,
Wien 1939, S. 438 - 448, S. 440 - 449.

Endocarditis: ... auf der anderen Seite innerhalb einer scheinbar guten Rekovalenz nach 12 Tagen, 4 Wochen oder noch später Herztod, der anscheinend plötzlich oder nach wenigen Stunden auftritt. Das Kind kann schon außer Bett sein und vergnügt herumspielen, wenn es von seinem Schicksal erreicht wird. Daneben fehlt es nicht an klinischen Warnungen, die richtig zu deuten von großer Wichtigkeit ist: ich nenne kurzen Atem und Schmerzen in der Herzgegend, Schlafsucht, Unruhe, Erbleichen des Gesichts, Ohnmachtsanfälle, Erbrechen und die so oft falsch gedeuteten Leibscherzen.

Das 7jährige Mädchen litt an einer schweren Endo- und Pericarditis, die Herzkraft war soweit gesunken daß die gesamte Oberfläche leichenartig aussah und auch auf die stärksten Reize nicht mehr durch Rötung reagierte, die Gliedmaßen des Kindes erschienen wie ausgestorben; gleichzeitig hatte es einen unerträglichen Durst, der nicht zu stillen war, da die Flüssigkeit den Magen mehr und mehr ausdehnte, ohne doch aufgesogen zu werden. Nachdem dieser Zustand 4 1/2 Stunden andauerte, wurde der Puls wieder fühlbar und besserte sich das Befinden.

Verminderte Leistungsfähigkeit, schlechter Schlaf, Schmerzen in der Herzgegend, Behinderung bei der Bewegung - sei es auch nur vertiefte Atmung oder Herzklopfen - deuten auf eine gewisse Herzinsuffizienz hin, die sich allerdings günstigenfalls nur bei besonderem Anlaß, z.B. bei einer fieberhaften Erkrankung oder bei lebhafter Bewegung äußert... Geradezu grausam ist es die natürliche Lebhaftigkeit eines Kindes, das sich wohl fühlt, durch beständige Hinweise auf sein Herz unnötig zu zügeln.

Andere Kinder werden erst beim Schreien oder bei fieberhafter Krankheit cyanotisch. Häufiger bleiben hingegen angeborene Mißbildungen des Herzens trotz ausgebreiteten Geräuschen dauernd frei von Störungen

und kommen gelegentlich sogar erst beim Erwachsenen bei der Leichenöffnung zum Vorschein.

Die angeborenen Herzfehler mit dauernder Cyanose. Morbus coeruleus. Kongenitale Pulmonalstenose mit hochgradiger Wachstumsstörung: 4 Jahre altes Mädchen jetzt ohne schwere Beeinträchtigung des Befindens, hochgradige allgemeine Cyanose, besonders Finger- und Zehennägel, diese sind abnorm stark uhrglasförmig gewölbt, distalen Phalangen sind trommelschlegelförmig verdickt, Spitzenstoß sichtbar.

Im Wachstum zurückgeblieben, Gewicht zu niedrig, Cyanose verstärkt sich bei Anstrengung... Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung... Vuossure-Vorbuchtung der Brustwand. Der Grad der Cyanose ist nicht maßgebend für die Prognose, wichtiger ist die Dyspnoe schon in Ruhe, ferner erhebliche Bradycardie oder ausfallsweise Tachycardie mit Schwindelgefühl, Ohnmachten und epileptiformen Anfällen. Der Tod erfolgt unter schwerster Cyanose, meist kein allgemeiner Hydrops. Beim Versagen des rechten Ventrikels kommt es zur Leberschwellung.

Pulmonalstenose und Vorhofflattern. 19 Monate alt, wurde wegen eigentümlicher Anfälle in die Klinik gebracht. Oft nach dem Essen, gelegentlich aber auch sonst, werde er plötzlich blau, finde den Atem nicht mehr, sei bewußtlos. Diese Anfälle dauern 4-6 Stunden, sie wiederholen sich 2 Mal am Tag.

Das Kind zeigt leichte Cyanose, deutliche Blaufärbung der Hände, Finger und Fingernägel, ebenso an den Füßen uhrglasförmig gewölbte Finger- und Zehennägel.

Anfälle nach Nahrungsaufnahme, zorniger Erregung, Anstrengung, mitunter aber auch ohne jede Ursache stößt das Kind einen Schrei aus oder eine Reihe von kleinen erstickten Schreien, dann erscheint die Cyanose. Die Ohren, die Umgebung der Nasenflügel, die Lippen, die Finger- und Zehenenden werden violett, fast schwarz, die Haut des Körpers und der Glieder ist blaß livide, mit einem bläulichen Reflex. Die

Atmung ist geräuschvoll, stertorös, das Herz schlägt heftig in der Brust. Die Tachycardie steigert sich bis gegen 300, der Puls ist rasch, fast unzählbar und so klein, daß er kaum wahrgenommen werden kann. Die Augen sind erloschen, gläsern, starr, das Bewußtsein ist verloren, ein reichlich kalter Schweiß bedeckt den Körper des Kindes, welches gelegentlich leichte Muskelzuckungen zeigt. Darnach gewinnt das Kind sein Bewußtsein zurück, die Cyanose verschwindet wieder.

Die angeborenen Herzfehler ohne Cyanose (Maladie de Roger, Ventrikelseptumdefekt): 10jähriger Junge, kleineres und schwächeres Zwillingkind. Seit einiger Zeit Appetitlosigkeit. Er bekommt bei körperlicher Anstrengung leicht bläuliche Lippen. Die Haut ist in der Kälte etwas bläulich, marmoriert. Die Wangen sind rot, die Ohren rot, die Lippen stark rot, nicht cyanotisch, Voussure.

Solange das Kind nicht gehen kann besteht keine Dyspnoe, keine Palpitation. Der Puls ist normal. In unkomplizierten Fällen findet man keine Cyanose. So kann die maladie de Roger vollkommen latent verlaufen und nur zufällig bei der Auskultation entdeckt werden.

Die Kinder werden häufig zu früh geboren und finden sich fast immer in einem Zustand kongenitaler Lebensschwäche. Gar nicht selten sieht man eine Kombination mit mongoloider Idiotie. Die Kinder sind im allgemeinen blaß und zart, sie bleiben häufig in der Entwicklung zurück, namentlich werden sie durch Injektionen schwer geschädigt. Sie sterben oft an Bronchopneumonie und Sepsis. Kommt es nicht zu solchen üblen Zufällen, so können die Kinder mit Maladie de Roger unter Umständen alt werden. Bei den Überlebenden sieht man oft spät noch eine Cyanose auftreten, und zwar hauptsächlich bei Steigerung des Druckes im Lungenkreislauf.

Offener Ductus Botalli: Die Anomalie macht klinisch fast keine Symptome, insbesondere keine Cyanose.

Sogenannte idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Herzens bei Säuglingen und Kleinkindern: Der Beginn ist schleichend. Die Kinder

werden ängstlich, schreien viel, erbrechen oder verweigern die Nahrung. Zuerst kann einem die wahre Natur der Krankheit entgehen und man kann durch den plötzlichen Tod völlig überrascht werden. Ein Frühsymptom ist eine zunächst unerklärliche Dyspnoe bei völlig negativem Lungenbefund. Die Dyspnoe zeigt sich besonders gern bei und nach der Nahrungsaufnahme. Dabei kommt es nicht selten zu sogenannten Schwäche- ja Ohnmachtsanfällen verbunden mit einer leichten Cyanose, welche sich zunächst nur an den Lippen und an den Fingernägeln zeigt. Später können stärkere Anfälle von Cyanose auftreten, so daß das ganze Kind blau wird. Diese Anfälle von Dyspnoe und Cyanose können bei anscheinend ganz gesunden Kindern ganz plötzlich auftreten. Fieber fehlt gewöhnlich.

Er kann schon bald nachdem sich die ersten Symptome gezeigt haben, zum Tode führen. In anderen Fällen ist der Verlauf protrahierter, es zeigen sich Stauungserscheinungen in den Lungen mit Rasselgeräuschen, zeitweise kommt es zum Lungenödem, vor allem aber kann man eine deutliche Leberschwellung feststellen."

Franz Hamburger, geb. 14. Aug. 1874 in Pitten/Niederösterreich, Studium in Heidelberg, Graz, München, Prom. 1898 in Graz, 1900-08 Assistent an der Universitätskinderklinik in Graz und Wien, 1914-17 Abteilungsvorstand an der allg. Poliklinik in Wien, 1917 Ordinarius für Kinderheilkunde und Direktor des Kinderspitals in Graz, 1930 Wien, Schriften über Kinderkrankheiten, Säuglingsernährung und Kinderpflege, Umgang mit Kindern, gest.

Richard Priesel, geb. 1. Juli 1890 in Wien, Studium in Wien, 1935 ao. Prof. in Innsbruck, 1942 o. Prof., Schriften über Kinderkrankheiten, gest. am 18. Nov. 1955 in Innsbruck.

F. Hamburger und R. Priesel. Kinderheilkunde. 3. Aufl. (¹1925), Wien 1940, S. 395 - 408.

"Herz- und Kreislauferkrankungen: Noch ein Drittes sei kurz erwähnt, und das ist der praktische Rat, daß wir als Ärzte in jedem Falle nicht nur das Herz ins Auge fassen dürfen, sondern immer den ganzen Menschen, und zwar in körperlicher und seelischer Beziehung. Gerade das Herz ist wie jedermann aus der schöngeistigen Literatur, aus uralten Sprichwörtern und oft auch aus eigener Erfahrung weiß, mit dem Seelenleben auf das engste verknüpft. Einerseits machen seelische Erregungen oft Herzbeschwerden, andererseits werden herzkrank Gewordene oft auch seelisch erregbarer als früher, was man auch schon bei Kindern gelegentlich beobachtet.

Die Beschwerden oder auffälligen Symptome, die den Arzt auf die Möglichkeit einer Herz- oder Kreislaufstörung hinweisen, sind verschiedener Art. Dauernde oder gelegentlich auftretende Zyanose, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Herzschmerzen, leichte Ermüdbarkeit, verminderter Bewegungsdrang, Kopfschmerzen, besonders nach Anstrengungen, häufiger Farbenwechsel, kalte Hände und Füße, gesteigerte seelische Erregbarkeit und Rührseligkeit, gelegentlich Ohnmachtsanfälle müssen uns an die Möglichkeit einer organischen oder funktionellen Erkrankung des Kreislaufapparates also des Herzens oder der Gefäße denken lassen.

Das wesentliche ist die bläuliche Verfärbung, die Blausucht. Dieser Zustand ist mit einer stärkeren Herzleistung unverträglich wie man sich immer wieder überzeugen kann. Schon bei geringer Anstrengung wie Husten oder Schreien, Stuhlabsetzen, tritt bereits Atemnot ein, die meisten Kinder sterben im ersten Lebensjahr. Überschreiten sie dieses und lernen sie gehen, dann sieht man sie immer wieder gleich schon bei geringen Anstrengungen außer Atem kommen.

Eine nicht konstante Begleiterscheinung angeborener Herzfehler sind die bekannten Trommelschlegelfinger, die, wenn sie sicher seit früher Kindheit bestehen, mit Sicherheit für einen angeborenen Herzfehler sprechen.

Man hat bei angeborenen Herzfehlern sehr wohl zu unterscheiden zwischen solchen ohne und solchen mit Kompensationsstörung. Zeigt sich ein wenn auch nur leichter Grad von Zyanose, so ist die Leistungsfähigkeit immer nur eine sehr geringe. Ist die Zyanose stark oder sind gar Trommelschlegelfinger zu sehen, dann sind die Kinder selbst zu den geringsten Anstrengungen unfähig, und schränken automatisch ihre Bewegung auf ein Mindestmaß ein.

Endokarditis: Die Feststellung der Endokarditis macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Ein meist systolisches, meist blasendes Geräusch, das früher sicher oder wahrscheinlich nicht vorhanden war bei gleichzeitiger fieberhafter Erkrankung. Herzschmerzen, manchmal eine gewisse Ängstlichkeit und rascher Puls lassen die Diagnose leicht stellen. Besonders dann, wenn eben ein Gelenkrheumatismus oder Veitstanz vorhanden ist.

Zu den bösartigen Endokarditiden gehört auch die sogenannte Endokarditis lenta: Sie entwickelt sich oft fast unbemerkt unter mäßigem Fieber, oft vergesellschaftet mit hämorrhagischer Nephritis und Milztumor. Diese unheimliche Krankheit führt weiter zur Herzmuskelentartung, hochgradiger Anämie und nach einigen Monaten zum Tode.

Der Erreger der Endokarditis lenta ist der Streptokokkus viridans. Recht häufig etabliert er sich an einer schon früher rheumatisch erkrankten Klappe. Daher denkt man in solchen Fällen auch leicht an das Wiederaufflammen einer alten rheumatischen Endokarditis. Es schließt sich wochenlanges Fieber von remitierendem Typus an, Schüttelfröste können auftreten, Schweißausbrüche, Exantheme, Hautblutungen treten hinzu, Verschlechterung des Allgemeinbefindens und progressive Anämie stellen sich ein. Die Milz wird größer, Zeichen einer Nephritis werden manifest, Gelenkschwellungen treten auf, die auf Salicyl nicht mehr ansprechen, Blutungen am Augenhintergrund werden nachweisbar und schließlich kommt es zu Embolien am häufigsten in der Milz (großer Schmerz im linken Hypochondrium) und im Gehirn. Im Blut kann man oft den Streptokokkus viridans nachweisen.

Perikarditis: Man horcht also auf das Reiben, was sich gewöhnlich zuerst an der Basis zeigt. Hört man nichts, so drückt man das Stethoskop oder das Ohr stärker auf und kann oft das Reiben hören. Dieses Reiben oder Kratzen ist außerordentlich leicht zu erfassen und sichert die Diagnose. Man wird dann manchmal die herausperkutierte Herzvergrößerung erst richtig als durch den Herzbeutelerguß hervorgerufen zu deuten vermögen. Man glaube ja nicht, daß in solchen Fällen höheres Fieber vorhanden sein müßte, freilich ist es oft der Fall. Man glaube auch nicht, daß das Allgemeinbefinden deshalb stärker gestört sein müsse. Freilich zeigen sich oft Schmerzen in der Herzgegend, sowie eine gewisse Unruhe, stärkere Blässe und Ängstlichkeit. Das Zurückgehen oder gar Verschwinden des Reibens darf nicht so aufgefaßt werden, daß nun die Perikarditis zurückgegangen sei. Sehr oft hat die Exsudation zugenommen. Das Reiben ist wegen der Zunahme des flüssigen Exsudates weniger geworden oder gar verschwunden.

Eine seltene Erscheinung ist die Angina pectoris vasomotoria: Dieser Zustand besteht darin, daß die Kinder am Tage, manchmal auch bei Nacht, plötzlich mit oder ohne vorausgegangene seelische Erregung heftige Schmerzen in der Herzgegend bekommen. Nach einigen Minuten vergeht dieser Zustand wieder. In diesen Fällen läßt sich immer ebenso wie manchmal auch beim Herzklopfen, eine seelische Ursache, irgendein Kummer der an dem Kinde nagt, nachweisen. Dieser Nachweis gelingt nicht immer ganz leicht, oft nur dann wenn man mit dem Kinde allein, auch in Abwesenheit der Mutter spricht. Fast immer handelt es sich um ausgesprochene Vasomotoriker oder Angiastheniker, d.h. Kinder mit einem besonders wenig leistungsfähigen, leicht reizbaren Gefäßapparat. Solche Kinder haben oft sehr rigide Arterien. Man spricht auch von Pseudosklerose. Sichtbar klopfende Karotiden und Bauchaorta im Epigastrium fallen auf. In solchen Fällen wird man dann, wenn überdies noch ein systolisches Geräusch zu hören ist, leicht diese Pulsation als von einem erweiterten rechten Ventrikel hervorgerufen ansehen, und die Diagnose Herzklappenfehler ist fertig. Diese Diagnose

mit all ihren verderblichen Wirkungen auf den Seelenzustand des Kindes und der Mutter ist umso mehr im Interesse des Kindes zu bedauern, als es ja bei seiner Angiasthenie ohnehin ganz besonders empfindlich und ängstlich ist."

Meinhard von Pfaundler, geb. 7. Juni 1872 in Innsbruck, Studium in Graz, habil. 1900 für Kinderheilkunde, 1902 ao. Prof. und Vorstand der Kinderklinik, 1906 Direktor der Universitätskinderklinik in München, 1912 o. Prof., Schriften über Körpermaßstudien an Kindern, Physiologie, Ernährung und Pflege der Neugeborenen, Bekämpfung der Ansteckung in Kleinkinderanstalten, gest. am 20. Juli 1947 in Ötztal/Tirol.

Franz Lust. Krankheiten des Kindesalters. 3. neubearb. Aufl. von M. v. Pfaundler, Berlin-München-Wien 1946, S. 103 - 113.

"Die Kreislaufinsuffizienz und ihre Behandlung: Für Gefäßschwäche spricht: Blaugrau oder wachsbleiche Gesichtsfarbe (je nachdem wie viel Blut in die Depotorgane versackt ist), oft verfallenes Aussehen, weicher kleiner sehr frequenter Puls, oberflächliche und frequente Atmung (aber keine eigentliche Dyspnoe). Am Herzen kein Befund bis auf paukende Töne. Leib oft aufgetrieben.

Für Herzinsuffizienz (Dekompensation) spricht: Dyspnoe, Zyanose, rascher unregelmäßiger Puls, Stauungserscheinungen (gestaute Venen, Lebervergrößerung, Transsudate in der Brust- und Bauchhöhle, Ödeme in den abhängigen Körperteilen, Stauungslunge), Oligurie, Orthopnoe, Unruhe (auch nachts).

Akute Endokarditis. Endokarditis simplex seu verrucosa: Blässe, Mattigkeit und Leistungsunfähigkeit. Mäßige oft übersehene Fiebertemperaturen, Nasenbluten. Meist Tachycardie, seltener das Gegenteil. Physikalische Erscheinungen wie beim Erwachsenen; doch bleibt zu beachten, daß die Geräusche anfangs oft sehr leise, weich und in der Stärke wechselnd sind (leicht Verwechslung mit Geräuschen bei Myokard-

erkrankung!) und daß die Akzentuation des 2. Pulmonaltones und die Dilatation des rechten Ventrikel wegen der guten kindlichen Herzmuskelleistung lange Zeit ausbleiben können. Heilungen sollen vorkommen; doch sind die Recidive nach Monaten oder Jahren die Regel und das Endresultat meist ein Vitium cordis.

Endocarditis maligna seu ulcerosa: Schweres septisch-pyämisches Bild mit mykotischen Embolien, Bronchopneumonie, Nephritis, Hemiplegie, Abszessen, Leber- und Milzschwellung; Verlauf wohl allermeist letal.

Endocarditis lenta: Neben der Erscheinung am Herzen ... Milztumor, zunehmende Anämie, Herdnephritis, oft rheumatische Schmerzen, seltener Embolien besonders in Form kleiner Hautblutungen, monatelang subfebrile oder typhusartige Temperaturen.

Die Symptomatologie der verschiedenen kongenitalen und erworbenen Herzfehler kann hier nicht eingehend besprochen werden.

Akute Myokarditis: Zur Diagnose: Blässe, leichte Ermüdbarkeit, zunehmende Leistungsunfähigkeit und Dyspnoe; Puls: labil, beschleunigt (seltener verlangsamt), klein inäqual, nicht selten dauernd irregulär (einzelne Extrasystolen beweisen aber nichts!); nach Körperbewegung (zehn Kniebeugen) verlangsamte Rückkehr zum Ruhepuls; Herzangst, weite Pupillen. Dilatation der Ventrikel, Abschwächung des Herzspitzenstoßes und der ersten Töne; systolische Geräusche können auftreten oder fehlen. In schweren Fällen: zunehmende Stauungserscheinungen (Erbrechen, Leibschmerzen, Leberschwellung (oft verdeckt durch Meteorismus), Ödeme, Albuminurie usw.) auch Thrombosen und Embolien. Die früheste und sicherste Erkennung erlaubt das Elektrokardiogramm.

Akute Perikarditis: Zur Diagnose: Die Zeichen der trockenen und serösen Perikarditis entsprechen im Schulalter denen beim Erwachsenen. Bei Exsudaten stellt sich die bekannte, allmählich wachsende Dreiecksfigur der absoluten Herzdämpfung mit helmförmigem Aufsatz, eine

Schallverkürzung im Traubeschen Raume und (bei größeren Exsudaten) ein Herz buckel sowie eine Kompression der linken unteren Lungenpartien (daher Dämpfung und Bronchialatmen) ein. Puls beschleunigt aber kräftig.

Eitrige Perikarditis: Hinweissymptome sind: Verschlechterung des Allgemeinbefindens, zunehmende Dyspnoe und Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmungen, Angst, blasse Zyanose, sehr frequenter kleiner Puls. Das akute Leisewerden beider Herztöne ist nicht konstant, wenn auch die Regel. Ein innerhalb der Dämpfung wahrnehmbarer Spitzenstoß kann auch auf starker Dilatation beruhen.

Pericarditis adhaesiva: Zur (schwierigen) Diagnose: zunehmend stärker werdende Leistungsverminderung des Herzens schon bei geringsten Bewegungsansprüchen. Subjektive Dyspnoe, Angstgefühl beim Liegen, Hustenreiz, Objektiv: Zunehmende Blässe, Zyanose, kleiner frequenter aber lange Zeit regelmäßiger Puls. Starke Füllung der Halsvenen."

Herbert Plügge, geb. 14. Sept. 1906 in Leipzig, 1939 Dozent in Gießen, 1944 nebenamtl. ao. Prof. in Heidelberg, 1952 pl. ao. Prof. und Direktor der medizinischen Universitätspoliklinik, 1955 pers. o. Prof., 1960 o.ö. Prof., Schriften über Innere Medizin, Anthropologische Medizin, neurologische Themen.

Ruth Mappes, Dr. med., München.

H.Plügge und R. Mappes. Befinden und Verhalten herzkranker Kinder und Erwachsener. In: Starnberger Gespräche 1960. Hrsg.v. J.D. Achelis und H. v. Dittfurth. Stuttgart 1961, S. 68 - 73.

"Myokarditistod: besonders unvorhersehbar und überraschend bei Kindern von 10-11 J. Im späteren Alter konnte man die bedrohliche Entwicklung meist schon frühzeitig vorhersehen. Das heißt diese älteren Kinder verhielten sich dann fast stets der Herzerkrankung entsprechend,

also ähnlich wie Erwachsene in der gleichen Situation: Sie lagen apathisch und blaß - offensichtlich schwer krank - in ihren Betten, aßen schlecht, richteten sich nicht mehr auf und nahmen an dem Leben der Station nicht teil.

All das traf dagegen für die myokarditiskranken Kinder unter 10 Jahren wesentlich seltener zu. Bei den vielen Fällen die wir auf diese Weise sahen, und bei der damals besonderen Häufung von schweren Herzmuskelentzündungen, erlebten wir fast jede Woche einen plötzlichen Herztod bei einem Kinde, das sich noch Stunden vorher wie ein gesundes verhalten hatte, d.h. im Bettchen herumgetobt hatte, über das Gitter gestiegen war, in den großen Schulräumen (in denen oft 12 bis 15 Kinderbetten aufgestellt waren) mit den anderen Kindern gespielt, sich unterhalten oder Unfug gestiftet hatte.

Renate 10 J. Sichere noch floride Endomyokarditis, akutes oder subakutes Stadium. Töne leise weich blasend. Galopprrhythmus, dilatiertes Herz, Zyanose der Lippen, erhöhte Atemfrequenz, BSG 40/70. Das Kind hat niemals über Herz geklagt, hatte überhaupt keine Beschwerden. Sie hatte auch gegenüber der Mutter keinerlei Hinweis auf eine irgendeartete Herzerkrankung gegeben, war zu Hause völlig unauffällig. Sprang herum und spielte wie jedes andere gesunde Kind. Sie wäre nie vom Kinderarzt untersucht worden, wenn nicht die Nervenärztin das Geräusch am Herzen gehört und auf kinderklinische Untersuchung gedrängt hätte.

Fall 2. Endo-Myokarditis: Klagt über Schmerzen im Kreuz, hat auch einen Nierenbefund. Akut dilatiertes Herz. Zyanose, mäßige Dyspnoe. Liegt hin und wieder still im Bett, meist aber steht er auf, versucht über das Gitter zu klettern, bewegt sich unauffällig wie andere gesunde Kinder, lacht schaut neugierig um sich, nimmt an allem teil. Merkt anscheinend gar nichts von seinem Herzen, auch nichts von der objektiv feststellbaren Atemnot und nichts von der bestehenden Irregularität. Er spricht ohne es zu bemerken gleichsam über die Atemnot weg, sobald er mit dem Besucher warm geworden ist. Kein schonendes

oder vorsichtiges Verhalten. Kein Schmerz außer dem Nierenschmerz.

Bei aller gebotenen Vorsicht kommt man nicht um die Feststellung herum, daß Kinder auch mit schweren Herzleiden vor dem 10.-12. Lebensjahr auffällig wenig nennenswerte Herzbeschwerden haben bzw. sich so verhalten, als ob sie keine hätten.

Fall 12. 12 J. Sehr großes Herz mit Mitralstenose und -Insuffizienz: Spst. vord. Axl, Zyanose, Dyspnoe, Leber 2-3 QF, leichte Halsvenenstauung.

Giebt spontan keine Beschwerden an, ist munter, läuft mit den anderen Buben ungehindert herum, spielt mit ihnen Fußball, fährt Rad. Die Mutter ist jedoch besorgt: "er werde manchmal so blau und schnaufe so arg, daß ihn der Lehrer nach Hause schicke. Er benutze jedoch die gewonnene Freizeit, um herumzuströmen und denke gar nicht daran, nach Hause zu kommen. Nachts rufe er oft nach ihr, weiß dann nicht warum. Geweckt sagt er dann, es sei ihm nicht gut. Auf die Frage wo ihm nicht gut sei, zeige er auf den Bauch. Man habe den Eindruck es sei ihm dann übel und er habe Brechreiz. Er sagt jedoch nie etwas über sein Herz. Einmal wach geworden, schlafe er schlecht wieder ein, will dann zur Mutter ins Bett.

Kinder bis zum Alter von 10 - 12 Jahren verhalten sich bei akuten, subakuten und chronischen Herzerkrankungen in vielen Fällen grundsätzlich anders als solche jenseits des Alters von 12 - 13 Jahren. Vorher verhalten sie sich weitgehend wie gesunde Kinder, nachher weitgehend wie die Erwachsenen mit analogen Befunden.

Der Schluß drängt sich auf, daß Kinder vor dem 10.-12. Lebensjahr in einem auffälligen Maße ihre Herzerkrankung auf lange Strecken, oft bis zum Eintreten akuter Gefahr, gar nicht wahrnehmen, jedenfalls nicht registrieren oder sie überspielen. Und zwar in zweierlei Hinsicht: Sie merken dann anscheinend weder eine lokalisierbare Beschwerde im Thorax (etwa Herzschmerz, Druck, Engegefühl, Atemnot) noch führt ihre Herzerkrankung zu einer allgemeinen Störung ihres Befindens.

Natürlich sind diese Tatsachen den Klinikern nicht entgangen, besonders Feer erwähnt sie in seinem Lehrbuch: "Dieser sogenannte postdiphth. Herztod erfolgt oft ganz unerwartet im Spiel, im Aufsitzen." "Dieser Spätod kann auch Kinder betreffen, die keinen bedenklichen Eindruck gemacht haben."

Helmuth Müller, geb. 14. Mai 1909, habil. an der Universität in München 1940, 1950 Dozent, 1956 apl. Prof. in Münster in Westfalen, Schriften über Kinderheilkunde.

Lust-Pfaundler-Husler. Krankheiten des Kindesalters. 22. neubearb. Aufl. von H. Müller, München-Berlin 1962, S. 112 - 126.

"Der periphere Kreislaufkollaps: Kinder mit chronischer Kreislaufschwäche und Hypotonie klagen meist über kalte Füße, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen und Leistungsunfähigkeit. Sie sind auch nach ausreichender Nachtruhe schnell ermüdet und fallen in der Schule immer wieder durch ihr mangelhaftes Konzentrationsvermögen auf. Unter den Kreislauf labilen finden sich in der Mehrzahl asthenische, vegetativ stigmatisierte, häufig auch psychisch sensible Typen und Rekonvaleszenten, die ein längeres fieberhaftes Krankenlager hinter sich haben, oder einen Eiterherd, z.B. ein unerkanntes Kieferhöhlenempyem, in sich tragen.

Vitium cordis connatum: Inspektion: Sie hat zuerst den Allgemeinzustand ins Auge zu fassen. (Eutrophie? Dystrophie? Längenwachstum?) Ein sicherer Herz buckel (Vonssure) läßt auf eine Vergrößerung des Herzens, speziell des rechten Ventrikels schließen, dem der noch wachsende Thorax nachgibt. Eine abnorme Herz pulsation - der Spitzenstoß ist normalerweise bei mageren Kindern zu sehen - ist, besonders wenn kombiniert mit Schwirren, auf das Vorliegen einer Herzanomalie verdächtig.

Zyanose tritt bei einzelnen Herzfehlern manchmal erst im Laufe von Jahren in Erscheinung. Betrifft sie vor allem die warmen Schleimhäute und erfolgt nach Sauerstoffbeatmung keine Änderung der Blaufärbung, so handelt es sich in der Regel vorwiegend um eine Mischungszyanose infolge Rechts-Links-Shunt. Hierbei pflegt die Sauerstoffsättigung erniedrigt und durch Polyglobulie teilweise kompensiert zu sein, während die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz im Bereich der Norm bleibt. Im Gegensatz hierzu rufen vorwiegend hämodynamische Störungen eine Zyanose der Akren hervor, die sich bei Belastung durch Vergrößerung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz verstärkt. Bei Isthmusstenosen betrifft die bläuliche Verfärbung häufig nur die unteren Extremitäten. Weitere Folgen des chronischen Sauerstoffmangels sind Trommelschlegelfinger, Erdbeerzunge, und die Neigung dieser Patienten besonders nach Anstrengung eine Hockerstellung einzunehmen.

Aortenisthmusstenose: Beschwerden treten oft erst im Erwachsenenalter auf.

Sonstige Mißbildungen der Aorta. Aortenringanomalien: Schon bei jungen Säuglingen finden sich Schluckstörungen, Stridor und Erstikungsgefahr, rezidivierende Bronchitiden.

Der isoliert offene Ductus arteriosus Botalli: Beschwerden werden bei Kindern vermißt, ihre Entwicklung bleibt jedoch rückständig.

Vorhof-Septum-Defekt: Kinder mit Vorhofseptumdefekt zeigen meist einen Entwicklungsrückstand, neigen zu Dystrophie, Minderwuchs und zu Infekten der Luftwege.

Fallotsche Tetralogie: Meist wird hierbei schon im Verlaufe der ersten Lebensmonate eine Zyanose bemerkt, die zunächst nur Akren und warme Schleimhäute betrifft, sich bei geringen Anstrengungen verstärkt und später hochgradig sein kann (blue baby). Fast immer findet man Trommelschlegelfinger und -zehen, eine erdbeerartige Zungenoberfläche und eine hochgradige Polyzythämie. Oftmals sieht man die Kinder in Hockerstellung sitzen, wodurch wahrscheinlich die Sauerstoffsätti-

gung in der Lunge verbessert wird. Infolge Anoxämie und Gefäßthromben sind Krämpfe und hemiplegische Insulte nicht selten.

Cardiomegalia glycogenica, Pompesch Krankheit: Der unbewegliche Gesichtsausdruck dieser Kinder, besonders ihre Makroglossie, führt leicht zur Verwechslung mit einer Hypothyreose.

Myokarditis: Während bei älteren Kindern (mit Ausnahme des diphtherischen Herzmuskelzerfalls) die subakuten, ja subklinischen Verläufe mit allgemeiner Mattigkeit und großem Ruhebedürfnis ohne manifeste Zeichen der Herzinsuffizienz, aber mit EKG-Befund überwiegen, treten die Erscheinungen bei jungen Kindern mehr akut auf... In schweren Fällen beobachtet man zunehmend Stauungserscheinungen, wie Erbrechen, Husten, Leberschwellung, Leibschmerzen, Meteorismus, Ödeme, Albuminurie, vereinzelt auch Thrombosen und Embolien.

Rhythmusstörungen. Paroxysmale Tachykardie: Bei Kindern mit Herzfehlern werden sie jedoch häufiger angetroffen. Bestehen die Anfälle länger, hört man Klagen über Müdigkeit und Schwäche. Zyanose kann auftreten, auffallend ist eine starke Blässe."

Etteore Rossi, Prof. Dr. med., Bern.

Die Krankheiten des Herzens und des Kreislaufs. In: Lehrbuch der Pädiatrie. Hrsg. v. G. Fanconi und A. Wallgren. 7. Aufl., Basel-Stuttgart 1963, S. 641 - 661.

"Angeborene Herzfehler ohne Shunt. Reine Pulmonalstenose: Beschwerden treten in der Regel ähnlich wie bei der Aortenstenose erst jenseits des Kleinkindesalters auf in Form von rascher Ermüdung und Kurzatmigkeit. Cyanose fehlt, weil das in den großen Kreislauf gelangende Blut voll arterialisiert ist. Die Haut ist blaß, das Gesicht fünf-

eckig konfiguriert; merkwürdigerweise sind die Wangen und Lippen gerötet; oft kommt es zu Nasenbluten. Typisch ist ein systolisches Preßstrahlgeräusch mit Maximum im 2. Intercostalraum links, mit Ausstrahlung in den Rücken, ferner ein Schwirren an der gleichen Stelle. Der zweite Pulmonalton ist im Gegensatz zum Ventrikelseptumdefekt abgeschwächt. Im Röntgenbild besteht eine Rechtshypertrophie (gehobene Herzspitze) bei kaum verbreiteter Herzsilhouette, der Pulmonalisbogen springt vor (poststenotische Dilatation), die Lungenfelder sind in der Regel besser durchblutet als bei der Tetralogie von Fallot. Das Ekg zeigt eine Rechtshypertrophie. Die Diagnose wird gesichert durch den Katheterismus: hoher Druck im rechten Ventrikel, normaler oder erniedrigter in der Pulmonalis. Die kontinuierliche Blutdrucksteigerung, während der Katheter aus der Pulmonalis zurückgezogen wird, erlaubt nicht nur den Grad, sondern auch die Art der Stenose, ob valvulär oder infundibulär, festzustellen.

Aortenstenosen: Im Kindesalter sind die Symptome gering; eine Cyanose fehlt, die Kinder sind meist blaß und ermüden leicht. Typisch ist das systolische Geräusch mit Maximum im 2. Intercostalraum rechts (in 1/10 der Fälle ist es aber links zu hören!); gelegentlich ist es mit einem leisen diastolischen Geräusch kombiniert, weil die stenosierten Klappen infolge der Dilatation des Klappenansatzringes (besonders bei den Bicuspidalklappen) leicht insuffizient sind. Ein wichtiges häufiges Symptom ist das fühlbare Schwirren im Jugulum. Fast immer ist die Aorta ascendens dilatiert, wahrscheinlich infolge der großen Energie des durch die Stenose hindurchgehenden Preßstrahles und der nachfolgenden Wirbelbildung. Typisch ist die Diskrepanz zwischen kräftigem Spitzenstoß und nicht immer abgeschwächten Radialis- und Femoralispuls.

Im Sphygmogramm der Carotis ist die Austreibungszeit verlängert (langsamer Druckanstieg und Plateaubildung), und es folgen oft Vibrationswellen. Das Ekg. zeigt eine mehr oder weniger deutliche Linkshypertrophie.

Da dieser Herzfehler im Kleinkindesalter kaum Symptome macht, wird das Geräusch meistens erst spät zufällig entdeckt und für akzidentell oder erworben gehalten.

Isthmusstenose der Aorta: Ist der Ductus Botalli unterhalb der Stenose offen, so ist die untere Körperregion cyanotisch, und die Entwicklung eines Kollateralkreislaufs bleibt aus. Die Lebensdauer dieser Fälle ist beschränkt, deswegen sprach man früher von infantilem Typ. Eine bessere Prognose haben die Fälle mit geschlossenem Ductus Botalli, die früher als 'Erwachsenentyp' bezeichnet wurden. Da hier der untere Teil des Körpers weniger Blut erhält, ist der Blutdruck kompensatorisch erhöht, während der Femoralispuls nur schwach oder gar nicht zu fühlen ist. Schön läßt sich dies mit Hilfe der Oszillometrie zeigen. Das Ekg. zeigt Linkshypertrophie bei der Erwachsenen- und Rechtshypertrophie bei der infantilen Form. Durch die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs wird die mangelnde Blutversorgung in der unteren Körperhälfte teilweise kompensiert. Als Folge der schlechten Blutversorgung bleibt diese oft in der Entwicklung zurück. Bei jeder Hypertension eines Jugendlichen, ja bei jedem systolischen Geräusch sollten Puls und Blutdruck auch in den unteren Extremitäten geprüft werden!

Recidivierendes Nasenbluten infolge der Hypertonie sowie Wadenkrämpfe und Claudicatio intermittens bei Anstrengungen infolge der Hypotonie werden gelegentlich beobachtet.

Das Herz zeigt aortale Konfiguration. Ein systolisches Geräusch ist über dem Herzen und vor allem im Interscapularraum links der Wirbelsäule zu hören. Die erweiterten und geschlängelten Intercostalarterien können zu typischen Arrosionen der unteren Ränder der Rippen in den postero-lateralen Abschnitten führen. Die Stenose wird angiokardiographisch von der A. pulmonalis oder einer Halsarterie aus dargestellt.

Anomalien des Aortenbogens: Beim Arcus aortae dexter, der in ca.

25 % der Fälle von Fallotscher Tetralogie beobachtet wird, verläuft der Aortenbogen über den rechten Hauptbronchus nach dorsal und descendiert entweder rechts oder biegt hinter Oesophagen und Trachea nach links um (Arcus aortae dexter circumflexus). Beim doppelten Aortenbogen (Persistenz des rechten und linken 4. embryonalen Aortenbogens) werden Trachea und Oesophagus von einem Gefäßring umfaßt; beim Säugling können sich Stridor mit krähenartigem Geschrei und Schluckbeschwerden einstellen. Auch ein links vom Aortenbogen entspringende und hinter dem Oesophagus nach rechts verlaufende A. subclavia dextra kann zu Schluckstörungen führen (Dysphagia lusoria). - Der Verlauf des Aortenbogens läßt sich im Röntgenbild nach Kontrastfüllung des Oesophagus oder im Angiokardiogramm erkennen. Im Ösophagogramm wird die dem Aortenverlauf entsprechende Flanke eingedellt.

Lageanomalien des Herzens: Bei der Spiegelbild-Dextrokardie liegt eine Inversion aller Herzteile und der großen Gefäße in der Frontalebene vor, d.h. die anatomische Herzachse verläuft von links hinten oben nach rechts vorne unten. Nicht selten werden bei angeborenen Vitien Rotationen des Herzens oder einzelner Abschnitte desselben beobachtet. Eine Rotation um 90° wird als Mesokardie bezeichnet; die Herzspitze liegt dann hinter dem Sternum.

Von diesen angeborenen Anomalien sind sekundäre Verlagerungen, z.B. infolge entzündlicher Schrumpfungsprozesse im Thoraxraum, Lungenmißbildungen oder Tumoren zu unterscheiden, was mit Hilfe des Ekg. und der Vektokardiographie möglich ist. Beim echten Situs inversus ist im Ekg. die Inversion von P, R und T in der Ableitung 1 typisch, ferner sind die Ableitungen 2 und 3 vertauscht.

Angeborene Herzfehler mit arteriovenösem Shunt.

Bei arteriovenösem Shunt erhält der große Kreislauf zu wenig Blut, die Kinder sehen blaß aus und gedeihen schlecht (blasser kardialer Infantilismus). Die Lunge bekommt hingegen ein Überangebot an Blut, es

besteht daher die Neigung zu Bronchitiden. Allmählich steigt der Blutdruck im kleinen Kreislauf infolge Sklerosierung der Lungenarteriolen (Media- und Intimawucherung) an. Schließlich kann eine Umkehr des Shunts erfolgen; die blassen Kinder werden dann, besonders bei Anstrengungen, cyanotisch.

Vorhofseptumdefekt: Ein offenes, schlitzförmiges Foramen ovale wird am Ende der Säuglingszeit noch bei 20 % der Kinder gefunden. Es verursacht meist keine Symptome. Ernster ist dagegen der Vorhofseptumdefekt, der auf einer Entwicklungshemmung der Vorhofscheidewand beruht... Größere Defekte haben eine bedeutende Dilatation des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels zur Folge.

Das Herz ist im Röntgenbild groß, der Pulmonalisbogen vorspringend. Die Lungenfelder sind fleckig verschattet. Bei der Durchleuchtung ist ein Hilustanz wie beim offenen Ductus Botalli zu sehen. In der rechten Schrägstellung und Seitenlage fehlt die Einbuchtung des linken Vorhofs in den Oesophagus. Das systolische Geräusch mit Punctum maximum im 2. - 3. Intercostalraum kann mit einem leisen protodiasistolischen Geräusch kombiniert sein. Auch über der Spitze sind oft ein leises systolisches und ein protodiasistolisches Geräusch zu hören. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt und verdoppelt. Das Elektrokardiogramm zeigt in 85 % der Fälle eine Rechtsüberlastung, oft ein P pulmonale und einen rechtsseitigen Schenkelblock. Beim Ostium secundum persistens ist die Hauptachse des QRS-Komplexes nach rechts gedreht (zwischen $+60^{\circ}$ und $+180^{\circ}$) und der frontale Vektor verläuft in Uhrzeigerichtung; beim Ostium primum persistens dagegen ist die Hauptachse nach links gedreht (-30° bis -120°) und der frontale Vektor verläuft umgekehrt.

Bei der Angiokardiographie ergibt das Dextrokardiogramm die Erweiterung des rechten Herzens und der Pulmonalis, in der Spätphase kommt das Lävokardiogramm mit dem Dextrokardiogramm zur Darstellung, da ein Teil des Kontrastmittels vom linken in den rechten Vorhof zurückfließt. Die direkte Einführung des Katheters in den linken

Vorhof kann die Diagnose unterstützen, ist aber nicht beweisend. Die Sauerstoffsättigung ist im rechten Vorhof mindestens um 2 Vol% höher als in der V. cava. Bei intrathorakaler Drucksteigerung kann vorübergehend oder dauernd Cyanose (durch Umkehrung des Shunt vom rechten zum linken Vorhof) auftreten.

Mündung der Pulmonalvenen ins rechte Herz: Die Mündung der Pulmonalvenen ins rechte Herz oder in die Hohlvene bringt auch arterielles Blut ins venöse System. Münden alle Lungenvenen ins rechte Herz (totale Formen), dann ist das Leben nur möglich, wenn Septumdefekte bestehen. Die partiellen Formen verursachen die gleichen Symptome wie der Vorhofseptumdefekt.

Offener Ductus Botalli: Bald fehlen subjektive Symptome, bald besteht Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung. Nahezu pathognomonisch ist das kontinuierliche systolo-diastolische Geräusch ('machinery murmur'), das oft als Schwirren zu fühlen ist. Das Geräusch dauert von der Mitte der Systole bis weit in die Diastole und ist am besten im 2. Intercostalraum links zu hören. Bis zum 3., ja 5. Lebensjahr kann es nur systolisch sein; dann ist das Ekg. mit Linkspositionstyp, eventuell Linksüberlastung und Linkshypertrophie differentialdiagnostisch gegenüber den Septumdefekten wichtig. Es besteht Pulsus altus et celer, die Amplitude zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck ist groß. Im Röntgenbild springt der Pulmonalisbogen vor, er pulsiert stark. Infolge der stärkeren Lungendurchblutung ist die Hiluszeichnung verstärkt und zeigt eine sichtbare Pulsation (Hilustanz). Das Herz besonders das linke, ist vergrößert. Im Angiokardiogramm füllt sich die A. pulmonalis noch einmal zur Zeit des Lävogramms. Bei der Aortographie kommt gleichzeitig die Pulmonalarterie zur Darstellung; beweisend ist die Katheterisierung des Ductus.

Mit zunehmendem Alter kann der Druck im kleinen Kreislauf infolge sekundärer Pulmonalsklerose zunehmen, was an der Abnahme der Intensität des Geräusches zu erkennen ist. Schließlich kehrt sich der Shunt

um; die Beine, gelegentlich auch der linke Arm, werden cyanotisch, die Pulmonalis ist stärker dilatiert, das Ekg. zeigt eine Rechtsüberlastung, das charakteristische systolo-diastolische Geräusch verwandelt sich in ein rein systolisches. Man spricht in solchen Fällen von atypischem oder malignem Ductus Botalli.

Ventrikelseptumdefekt: Mehr als die anatomische Lage ist jedoch das Ausmaß des Shunts für die Folgen von entscheidender Bedeutung. Darnach unterscheidet man: Grad 1 - Druck im rechten Ventrikel bis 30 mm ('Morbus Roger'), Grad 2 - Druck 30 - 60 mm, Grad 3 - Druck über 60 mm oder gar Druckausgleich an den linken Ventrikel. Bei Grad 3 ist der Defekt sehr groß, oder es hat sich das Septum überhaupt nicht gebildet (Cor triloculare biatriatum). In diesen schweren Fällen kann ein Geräusch fehlen; sonst ist ein systolisches Geräusch, oft vom Preßstrahltyp, im 4. Intercostalraum am linken Sternalrand zu hören.

Je nach dem Ausmaß des Shunts ist der zweite Pulmonalton mehr oder weniger verstärkt und verdoppelt. Das Verschwinden der Verdoppelung ist prognostisch ungünstig; es bedeutet, daß infolge des Druckausgleichs in beiden Kammern die Klappen sich gleichzeitig schließen. Wird der Druck im rechten Ventrikel sehr hoch, dann entwickelt sich eine Rechtshypertrophie, und das venöse Blut wird immer mehr in den großen Kreislauf hineingepumpt: Es entsteht das Bild des sogenannten Eisenmenger-Komplexes, der also nur ein Sonderfall des Ventrikelseptumdefekts ist. Selten ist eine protodiastolische Komponente im 3. Intercostalraum oder tiefer zu hören.

Im Röntgenbild ist das Herz je nach dem Ausmaß des Shunts unverändert oder vergrößert (rechter Ventrikel, linker Ventrikel, linker Vorhof). Die Hyperzirkulation in den Lungen geht parallel dem Ausmaß des Links-Rechts-Shunts. Im Seitenbild ist, im Gegensatz zum Vorhofseptumdefekt, eine Eindellung des Oesophagus zu sehen als Ausdruck der Erweiterung des linken Vorhofs. Das Elektrokardiogramm ist in der Hälfte der Fälle normal oder zeigt ein Linksüberwiegen in den Brust-

wandableitungen. Die Pulmonalhypertension ist an der Rechtshypertrophie mit P pulmonale und am Rechtsschenkelblock zu erkennen. Die Sauerstoffsättigung ist höher im rechten Ventrikel als im rechten Vorhof. Bei hohem Ventrikelseptumdefekt kann der Gradient oft erst in der A. pulmonalis erfaßt werden. Die Angiokardiographie ermöglicht beim Erreichen des linken Ventrikels die direkte Darstellung des Defekts.

Angeborene Herzfehler mit venös-arteriellem Shunt (Morbus caeruleus, *Maladie bleue*).

Beim Morbus caeruleus ist die allgemeine Körperentwicklung in der Regel verzögert (blauer kardialer Infantilismus); die Kinder nehmen oft eine hockende Stellung ein, besonders bei schlechter Durchblutung der Lungen. In der Ruhe kann die Cyanose unauffällig sein; bei Bewegungen nimmt sie regelmäßig stark zu, bald ist sie generalisiert, bald nur an den Akren und den Schleimhäuten zu erkennen. Infolge Hypoxämie des Gehirns können sich Anfälle von Bewußtlosigkeit, seltener Krämpfe einstellen. Mit der Zeit entwickeln sich Trommelschlegelfinger und -zehen: Die Endphalangen werden verbreitert und die Nägel uhrglasförmig gewölbt. Die Kapillaren weisen stark erweiterte und geschlängelte Schlingen auf. Infolge der Hypoxämie entsteht eine Polyglobulie; die roten Blutkörperchen sind bis auf 7, ja 9 Millionen pro mm^3 und die Hämoglobinwerte bis 130 - 140 % erhöht. Die Hämatokritwerte, d.h. der prozentuale Anteil der Erythrocyten auf das Gesamtblut, steigen vom normalen Wert von 40 Vol% bis auf 80 und mehr an. Blutvolumen, Serumeisen und Serumbilirubin sind stets erhöht. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes erniedrigt.

Tetralogie von Fallot: Die Tetralogie von Fallot, bei Kindern über 1 Jahr der häufigste angeborene Herzfehler mit Cyanose... Man hört gewöhnlich ein lautes systolisches Geräusch (Preßstrahlgeräusch) im 3. Intercostalraum links. Das Herz ist in der Regel nicht vergrößert und zeigt oft eine typische Form (Coeur en sabot, Holzschuhform). Die

Herzspitze ist infolge der Hypertrophie des rechten Ventrikels gerundet und gehoben. Der Pulmonalisbogen ist flach oder gar konkav. In wenigstens 20 % der Fälle verläuft die Aorta über den rechten statt den linken Hauptbronchus nach dorsal (Arcus aortae dexter), was für die präoperative Beurteilung bedeutsam ist. Die Lungenzeichnung ist wegen der ungenügenden Durchblutung infolge der Pulmonalstenose wenig ausgeprägt (helle Lungenfelder, kleiner Hilus).

Das Ekg. zeigt einen Rechtspositionstyp, oft eine Rechtsüberlastung und Rechtshypertrophie sowie P pulmonale. Im Angiokardiogramm füllt sich die Aorta gleichzeitig mit der Pulmonalis, ein Lävogramm kommt nicht zustande, weil zu wenig Kontrastmittel in den Lungenkreislauf gelangt. Der Herzkatheterismus ergibt einen stark erhöhten Druck im rechten Ventrikel, der distal der Pulmonalstenose auf ganz niedrige Werte sinkt.

Transposition der großen Gefäße: Da die beiden Kreisläufe in sich geschlossen sind, ist das Leben nur möglich, wenn gleichzeitig ein Septumdefekt oder ein offener Ductus Botalli besteht. Die Cyanose ist meist hochgradig, das Herz, besonders der rechte Ventrikel, schon bei der Geburt oder erst nach einigen Wochen stark vergrößert, das Gefäßband verschmälert, weil die Aorta nicht neben, sondern vor der A. pulmonalis liegt. Die Lungen sind reichlich durchblutet. Geräusche fehlen oft, können aber z.B. bei gleichzeitigem Septumdefekt oder/und Pulmonalstenose vorhanden sein. Die Lebensdauer beträgt nur einige Monate, selten mehr.

Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt (Trilogie von Fallot):

Die Cyanose ist gering, die Dyspnoe dagegen deutlich. Die hellen Lungenfelder hat sie gemeinsam mit der Tetralogie von Fallot, dagegen ist die Pulmonalis vorspringend, zeigt aber keine Pulsationen. Angiokardiographisch ist typisch: 1. ein frühzeitiges Auftreten des Lävogramms, weil das Kontrastmittel durch den Vorhofseptumdefekt ins linke Herz gelangt, 2. ein Spätlävogramm. Der Herzkatheter stellt den

tiefen Druck in der Pulmonalis und den stark erhöhten im rechten Ventrikel fest.

Tricuspidalatresie: Das venöse Blut strömt vom rechten Vorhof durch einen stets vorhandenen Vorhofseptumdefekt in den linken Vorhof und Ventrikel, was zu einer ausgesprochenen Mischcyanose führt. Das Blut gelangt entweder auf dem Umwege über linken Vorhof und Ventrikel und einen Septumdefekt in den hypoplastischen rechten Ventrikel und in die an ihrem Abgange meist verengte A. pulmonalis oder erreicht die Lungen vermittels eines offenen Ductus Botalli oder erweiterter Bronchialarterien. Oft besteht gleichzeitig eine Transposition der großen Gefäße. Schon im Dextro-Angiokardiogramm sieht man beide dilatierten Vorhöfe (Schwalbennestfigur).

Während bei den meisten Herzfehlern mit Cyanose im Ekg. ein Rechtstyp vorliegt, zeigt hier das Ekg. als Ausdruck der Hypertrophie des linken Ventrikels und der Hypoplasie der rechten Kammer einen ausgesprochenen Linkstyp; ferner sind im Röntgenbild das starke Vorspringen des linken Ventrikels, die meist flache rechte Herzkontur und der fehlende Pulmonalisbogen charakteristisch. Im zweiten Schrägdurchmesser ist die Asynchronie der Pulsationen der vorderen und hinteren Herzkontur typisch.

Die Myocarditis: Es gibt besonders im Kindesalter gelegentlich epidemisch auftretende Myokarditiden (zum Teil wohl Cocksackie-Infektionen), die eine diffuse Rundzelleninfiltration (Fiedler-Myocarditis) mit nachfolgender Schwielenbildung aufweisen.

In der Regel stellen sich die klinischen Symptome plötzlich ein: Dyspnoe, Blässe, Erbrechen, Cyanose, Reizhusten, Herzvergrößerung, Kreislaufinsuffizienz, Lebervergrößerung. Typisch ist der schubweise Verlauf. Die Herztöne werden leise, es entsteht ein Galopprrhythmus, der Puls wird beschleunigt. Im Ekg. bestehen Zeichen des Myokardschadens (ST gesenkt, T abgeflacht oder gar invertiert, 'low voltage' usw.), gelegentlich (besonders bei Diphtherie) auch Herzblock (oft nur

Verlängerung der PQ-Zeit).

Myokardosen, bedingt durch Störungen des Kohlehydratstoffwechsels: Bei der häufig familiären Cardiomegalia glycogenica diffusa Pompe ist das Herz oft schon bei der Geburt vergrößert. . . . Das Glykogen ist im Gegensatz zur von Gierkeschen Krankheit auch in der Skelettmuskulatur gespeichert (z.B. bis zu 8 % statt 1 % der Feuchtsubstanz). Infolgedessen besteht oft eine Makroglossie, die an Hypothyreose oder Mongolismus denken läßt. Kinder mit der circumscribten Form der Cardiomegalia glycogenica können am Leben bleiben. Wenn Glykogen auch im Nervensystem gespeichert wird, so können die Vorderhornganglienzellen dermaßen funktionell geschädigt werden, daß das Bild der Myatonia congenita Oppenheim vorgetäuscht wird.

Die Myokardose bei Tetanie geht mit Herzvergrößerung, verlängerter QT-Zeit (Hypocalcämie!) einher und kann zum plötzlichen Tod führen. Auch die Hypokaliämie kann, wenn sie länger dauert, mit einer schweren Myokardose einhergehen; die Myofibrillolyse kann zu reaktiver Rundzelleninfiltration führen.

Die Fibroelastosis endocardia: Die Krankheit verläuft entweder foudroyant - das Neugeborene stirbt in wenigen Stunden unter dem Bilde der Herzinsuffizienz - oder akut, d.h. der Tod tritt erst 2 Wochen nach Beginn der ersten Symptome (paroxysmale Dyspnoe, motorische Unruhe, pertussoider Husten, Tachykardie) ein. Die akute Form kommt bei Säuglingen bis zum 6. Lebensmonat vor. Die Fibroelastosis kann auch chronisch verlaufen und sich jenseits des 6. Lebensmonats über Monate, ja Jahre hinziehen; das Herz wird immer größer und füllt schließlich die ganze linke Thoraxhälfte aus. Im Ekg. sind die Senkung der ST-Strecke und die Inversion der T-Zacke in V_5 und V_6 typisch. Beweisend ist die Angiokardiographie, welche die enorme Dicke der Wand des linken Ventrikels, speziell zwischen ihm und der rechten Kammer (besonders deutlich im Seitenbild) und das geringe Ausmaß der Systolie des linken Ventrikels zeigt.

Die akute benigne Herzdilatation des Neugeborenen ist meist als ein Cor pulmonale acutum aufzufassen, das als Folge von Atelektasen auftritt. Neuerdings vermutet man, daß auch bei anlagemäßig schwacher Muskulatur der arteriellen Pulmonalgefäße sich das pulmonale Strombett nach Entfaltung der Lunge zu stark erweitert und damit das Herz belastet. Wenige Stunden nach der Geburt stellen sich Cyanose und Dyspnoe ein. Das Herz ist im Röntgenbild stark vergrößert.

Auch bei Pneumonien, Bronchiolitiden, insbesondere bei subakut oder chronisch verlaufenden Formen (interstitielle Pneumonie, Pancreasfibrose) sowie bei der seltenen Angioreticulose der Lungen kann ein Cor pulmonale entstehen. Besonders das rechte Herz ist groß, und im Ekg. sind die Zeichen der Rechtsüberlastung, später der Rechtshypertrophie deutlich.

Beim Neugeborenen kann eine Struma ein großes Herz zur Folge haben. Später kommen Infektionskrankheiten, Anämien, gewisse Toxikosen und Avitaminosen (Beriberi) als Ursachen eines großen Herzens in Frage.

Erworbene Herzerkrankungen.

Bakterielle Endocarditis (Endocarditis lenta, ulcerosa, maligna): Die Krankheit beginnt schleichend mit Fieber, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Überreizung. Typisch sind kleine septisch-embolische Blutungen, besonders an Händen und Füßen sowie in den Schleimhäuten und in der Netzhaut. Die Milz ist fast immer vergrößert. Am Herzen erhebt man die gleichen Befunde wie bei jeder andern Endocarditis. Das Blut zeigt eine polynucleäre Leukocytose. Die Senkungsgeschwindigkeit ist meist nicht so stark gesteigert wie bei der rheumatischen Infektion. Im Urin findet man Eiweiß und spärlich oder reichlich Erythrocyten. Bei malignem Verlauf sterben die Kinder, wenn unbehandelt, in einigen Wochen, bei subakutem Verlauf nach Monaten, ja Jahren.

Septische Pericarditis: Die Diagnose wird durch die Röntgenuntersuchung (im Liegen rundes, im Sitzen birnenförmiges Herz) und durch

die Punktion gestellt.

Die tuberkulöse Pericarditis kommt im Kindesalter selten vor. Das Exsudat wird oft hämorrhagisch. Auch die urämische Pericarditis ist selten.

Benigne exsudative Pericarditis: Im Gegensatz zur rheumatischen Pericarditis ist die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten wenig beschleunigt, der Antistreptolysintiter meist normal, endokarditische Geräusche sowie Myokardschäden treten nie auf. Falls sich Recidive einstellen, verlaufen sie immer gutartig. Sie wurde auffallend häufig bei splenektomierten Cooley-Anämie-Patienten gesehen.

Chronische adhäsive Pericarditis: Sowohl die Verwachsungen der visceralen und parietalen Perikardblätter (Concretio cordis) als auch die Verwachsungen des Perikards mit den umgebenden extrakardialen Strukturen (Accretio pericardii) können klinisch unbemerkt bleiben. Bei letzteren sieht man oft bei jeder Systole eine Einziehung der Inter-costalräume in der Gegend der Herzspitze.

Schwere Symptome treten erst auf, wenn infolge der Verwachsungen das Herz komprimiert wird, d.h. wenn eine Pericarditis constrictiva besteht.

Die ersten Symptome sind abdominelle Beschwerden infolge der Stauungsleber und Zunahme des Bauchumfanges infolge des sich ansammelnden Ascites. Bald gesellt sich Dyspnoe bei Anstrengungen hinzu. Die Diagnose ist gesichert, wenn die Trias besteht: 1. Lebervergrößerung mit Ascites, 2. Stauung der Halsvenen sowie der V. cava cranialis im Röntgenbild, hoher Venendruck, 3. kleines Herz mit geringen Pulsationen, was bei der Durchleuchtung und im Kymogramm nachgewiesen werden kann. Alle diese Symptome erklären sich aus der Verminderung des Blutzuflusses zum Herzen (Einflußstauung): Infolge der behinderten Erweiterung des Herzens in der Diastole kann das Blut nur in ungenügendem Maße aus den Vv. cavae in das rechte Herz einfließen. Das wenige Blut, das in den Lungenkreislauf gelangt, kann meist vom

linken Herzen gut bewältigt werden. Eine Lungenstauung fehlt deshalb in der Regel, falls die Einpanzerung des linken Ventrikels nicht hochgradig ist. Eine Vermehrung des Minutenvolumens kann nur, und zwar in ungenügendem Maße, durch die Tachycardie erzielt werden. Der Blutdruck ist niedrig, die Pulsamplitude vermindert. Im Inspirium nimmt die Pulsstärke noch mehr ab (Pulsus paradoxus). Im Ekg. ist ein 'low voltage' festzustellen; die P-Zacke kann erhöht sein infolge Hypertrophie der Vorhöfe, da das Blut nur mit Schwierigkeit in die eingepanzerten Ventrikel eingepumpt werden kann. Stauungsödeme sind selten; die Einflußstauung führt hauptsächlich zu Lebervergrößerung und Ascites. Verkalkungen des Perikards begegnet man in etwa einem Drittel der Fälle. Die Patienten magern ab, und frühzeitig stellt sich eine Hypoproteinämie ein infolge der beeinträchtigten Leberfunktion sowie des Eiweißverlustes durch eine exsudative Enteropathie Gordon und durch das Exsudat, dessen Bildung seinerseits durch die Hypoproteinämie begünstigt wird. Bei fortgeschrittener Hypoproteinämie stellen sich periphere Ödeme ein.

Bald ist die Pericarditis constrictiva primär, bald entwickelt sie sich im Anschluß an eine Polyserositis, dann findet man häufig auch Pleuraergüsse von entzündlichem Charakter und eine Zuckergußleber.

Cor juvenum: Während der Präpubertät und Pubertät kommen oft Zeichen gestörter Herztätigkeit vor als unmittelbare Folge der raschen Längenzunahme, daher besonders deutlich bei schlankwüchsigen Individuen. Der Schlankwuchs bedingt nach Benjamin eine Einschränkung des zirkulierenden Blutanteiles zugunsten des Depotblutes; die Haut ist blaß, fühlt sich jedoch warm an wegen der raschen Durchblutung. Das Herz ist klein weil das Schlagvolumen klein ist; der Herzmuskel ist jedoch kräftig, weil das Blut durch eine lange Strohbahn gejagt werden muß. Dank der großen Menge des mobilisierbaren Depotblutes im Splanchnicusgebiet ist die Arbeitsreaktion des Schlankwüchsigen rasch und ausgiebig, die Erschöpfungsreaktion tritt aber früher ein als beim Breitwüchsigen. Die 'reizbare Schwäche' in der Pubertät

ist also weitgehend eine Äußerung der kardiovaskulären Verhältnisse beim raschen Längenwachstum und nicht einer hormonalen oder psychischen Disharmonie. Selbstverständlich wirken physische und psychische Einflüsse, wie ungenügender Schlaf, anstrengende Schularbeit u. a., aggravierend mit.

Die Patienten klagen über hochgradige Müdigkeit, Unlust für Körperbewegungen, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, leichte Druckempfindungen im Praecordium. Bei der Untersuchung findet man asthenischen Habitus, Scheinanämie, orthostatische Albuminurie, Tachykardie, manchmal Extrasystolie, oft Pulsationen im Praecordium, orthostatischen Blutdruckabfall, ein pathologisches Orthostase-Ekg., aber keine Zeichen einer organischen Herzkrankheit. Im Röntgenbild ist das Herz klein (Tropfenherz); gelegentlich ist es vergrößert und schlaff, es verkleinert sich aber stark beim Valsalva-Versuch. Meist findet man ein akzidentielles Geräusch."

ERGEBNISSE

1. Die Symptombfelder

Zu den in der Einführung differenzierten Symptombfeldern ist zu ergänzen:

Für den anatomisch, physiologisch, physikalisch, biochemisch diagnostizierenden Arzt ist Symptom zuallererst und sogar ausschließlich Organsymptom, zum Unterschied von der im Schmerz oder gegensätzlich im Wohlbefinden "subjektiv" erlebten Organzone. Im Organsymptom kann das Befinden lokalisiert sein, das regional in der Organzone, oder mehr diffus in der betreffenden Leibzone erlebt wird. Die im vorausgehenden Teil dieser Abhandlung wiedergegebenen Quellen geben darüber nicht Aufschluß, ob der Arzt in solchen Fällen seine objektivierenden, reduzierenden Feststellungen jeweils in der selbstkritischen Klarheit trifft, daß das kranke Kind anders erlebt als er diagnostiziert. Es ist allerdings zu betonen, daß die Erlebniswelt des kranken Kindes, da sie stärker hervortritt als beim Erwachsenen, dem beobachtenden Arzt sich geradezu aufdrängt, so daß gerade in der Kinderheilkunde die durch das objektivierende Diagnostizieren methodisch getroffene Reduktion des Symptombildes als Reduktion unübersehbar ist. Die Frage, ob der solcherart diagnostizierende Arzt sein reduzierendes Objektivieren in den Kranken hineinprojiziert, ist in der Kinderheilkunde weniger von Gewicht als in der mit dem Erwachsenen sich befassenden Medizin. Die wiederholt geäußerten Beobachtungen, daß ein spielendes Kind die Schwere seines Herzfehlers offenbar gar nicht verspüre, lichtet diese Frage in der Pädiatrie ein wenig auf.

Die Differenzierung der Symptombfelder ist nicht ohne Problematik. Dies liegt einerseits am kranken Kind, denn es überschneiden und umkreisen sich die hier differenzierten Phänomene, weisen Kern- und Randgebiete, Zonen der Verdichtung und Verdünnung auf. Dennoch sind die Unterscheidungen sachbegründet. Andererseits sind die hier ange-

schnittenen Fragen bei den in unserer Untersuchung benützten Autoren keineswegs gegeneinander abgegrenzt und aufgeheilt. Wie behutsam vorzugehen ist, mögen zwei Beispiele aufzeigen:

Die tiefe Ohnmacht ist keine Verhaltensweise, da in ihr Aktionen und Reaktionen ausgeschaltet sind. Sie gehört nicht zum Befinden, da sowohl das Wohlbefinden als auch das Mißbefinden ausgelöscht sind. Der ganze Organismus, der ganze Leib ist Symptom hinsichtlich des Fehlens der Motorik und der Sinne. Es gibt andererseits auch Bewußtlosigkeit, die von Krämpfen begleitet ist²⁰.

Ist Husten, da durch Erschütterung des Zwerchfells zustandekommend, funktionelles Organsymptom? Nicht einmal das leichte Husteln läßt sich in dieser Weise bestimmen. Im Keuchhusten ist der Leib insgesamt ergriffen, sind der Eruptionsherd und die Peripherie des Lebens graduell verschieden. Er ist von Befindensweisen begleitet. Es gibt auch Husten, der Aktion bzw. Reaktion, also Verhaltensweise ist, aber keineswegs nur Verhaltensweise zu sein braucht. Asthma ist sowohl Befinden als auch Verhalten, also ein Symptom, das beiden Bereichen angehört. Organisch wird im Asthma mitunter manifest, was nicht verbalisiert wird.

Derartige feinere Unterscheidungen sind analogerweise auch beim herzkranken Kind zu treffen. Die Texte erschweren nicht selten diese Klärungen.

Für die im folgenden zu treffende Zuordnung zu den Phänomengruppen erscheinen die Aussagen selbst als maßgebend. Dies gibt nicht immer Sicherheit, denn die Autoren der Texte gebrauchen zwar Begriffe, die sich nach unseren Gesichtspunkten differenzieren lassen, jedoch ohne daß die Autoren dabei selbst differenzieren. Es wäre eben im einzelnen genau festzustellen, ob Phänomene wie röchelnder Husten, Dyspnoe, Asthma als vom Befinden getönte Symptome aufgefaßt wurden oder nicht. Auch dies würde die Problemlage nicht immer völlig aufklären. Es ist also nicht zu umgehen, vom Blickwinkel unserer heutigen ärztlichen

Gnoseologie aus zu unterscheiden.

Der Stoff wird folgendermaßen differenziert (gelegentlich erweisen sich Variationen als zweckmäßig):

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens (Ausdrucksphänomene, die speziell weder Befindens- noch Verhaltensweisen anzeigen, andererseits mit solchen einhergehen)
- b) Befinden (meist physiognomisch gewonnene Angaben des Arztes)
- c) Verhalten (Aktionen und Reaktionen des Kindes auf Grund seines Befindens, die sowohl willkürlich als auch unwillkürlich sein können)
- d) Befinden und Verhalten (Angaben, die im Text beide Felder umfassen und sich ohne Störung des Zusammenhanges nicht voneinander trennen lassen, z. B. gewisse Atmungsphänomene)

2. Funktionen (auskultatorische Phänomene, Ekg., Puls, Sekretionen...)

3. Morphologisches (perkutorische Phänomene, Röntgenbefunde, Morphologie des Blutes und des Harns, sonstige Angaben über strukturelle Veränderungen.)

2. Die Symptombilder bei den Autoren

F.A.B. Puchelt (1824)

Herzentzündung:

(s. o. S. 12)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Gesicht bläulich aufgedunsen; Augen glänzend; Collapsus; Hämorrhagie aus der Nase; selten Ohnmachten; Krämpfe; Konvulsionen.
- b) Befinden: Bangigkeit; Beängstigung; lästiges Gefühl in der Gegend des Herzens oder der regio epigastrica.
- c) Verhalten: kurze, häufige, seufzende Respiration; erschwerte Respiration... spricht sich in Gestalt von asthmatischen Anfällen aus; öfters Husteln; die asthmatischen Anfälle nehmen hernach zu, werden häufiger und dauern länger, stören und unterdrücken die Stimme und Sprache nicht bedeutend; kleine Kinder, die noch gar nicht oder nur unvollkommen sprechen können, geben ihre Empfindungen weniger durch Worte und Klagen als durch heftiges Umherwerfen der Glieder, durch häufiges Wechseln der Lage und der Gesichtszüge zu erkennen.
- d) Befinden und Verhalten: die Kinder klagen über keine bedeutenden Schmerzen im Herzen, auch äußern sie sich nicht, daß dieselben durch Husten sich irgend vermehren, dagegen beschweren sie sich über ein lästiges Gefühl in der Gegend des Herzens oder der regio epigastrica, ebenso über sympathische Schmerzen im Arm, Rücken und andern äussern Theilen; der Husten ist bald leichter, bald heftiger, bildet ausgezeichnete, heftigere, mit Beängstigung, zuweilen mit Asthma verbundene Anfälle, ist hier und da röchelnd, oder hinterlässt im Larynx einen röchelnden Ton.

2. Funktionen: fieberhafte Bewegungen gehen voraus; grösserer, schnellerer, stärkerer Herzschlag mit Fieber und einem frequenten und ge-

reizten Pulse; Herzschlag heftiger, geht in ein Pochen über; Herzschlag undeutlicher und unregelmässig; Hämorrhagie; unter Betäubung endigt sich der tragische Auftritt.

J.B. Bouillaud (1834)

Blausucht:

(s. o. S. 14)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die bläuliche Färbung ist am auffallendsten im Gesicht, besonders an den Lippen, an den Händen, Füßen und Geschlechtstheilen; stärker ist sie bei körperlichen Anstrengungen, beim Schreien, als im Zustand der Ruhe; diejenigen Theile, an denen die bläuliche oder violette Farbe am meisten ins Auge fällt, sind gewöhnlich etwas angeschwollen, aufgedunsen; Neigung zu Ohnmachten; Blutungen aus der Nase; kalte Schweisse; sehr empfindlich gegen Kälte.
- b) Befinden: Beklemmungen; schmerzlicher Todeskampf; stärkste Bangigkeit.
- c) Verhalten: Respiration nach der geringsten körperlichen Anstrengung mühsam, keichend; die Verrichtungen sind mehr oder weniger träge und schwerfällig.
- d) Befinden und Verhalten: schmerzlicher Todeskampf, der sich durch stärkste Bangigkeit, Erstickungsgefühl, Ohnmachten und kalte Schweisse auszeichnet.

2. Funktionen: mehr oder weniger heftiges Herzklopfen; deutliches Blasebalggeräusch und Schwirren; seröse Kongestionen; die Wärme des Körpers ist vermindert; Neigung zu Blutungen aus dem Zahnfleische, den Lungen, dem Mastdarm; heftiges Pochen des Herzens; Tod nach mehreren Jahren.

3. Morphologie: das ausgeleerte Blut ist dünnflüssig, dunkel, wie mit Dinte vermischt.

F.L. Meissner (1844)

Carditis et Pericarditis infantum:

(s. o. S. 16)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: angeschwollene Praecordial-
gegend; entstelltes und verfallenes Gesicht; blasses und entstell-
tes Gesicht; selten ist das Gesicht geröthet, meistens blass, oder
gelblich, aufgetrieben und Lippen, Nase und Wangen zeigen eine
bläuliche oder Bleifarbe; die Augen glänzen, sind feucht, manch-
mal injiziert, oder schwach geröthet; das Gesicht liefert den Aus-
druck eines schweren Leidens; allgemeiner mässiger Schweiss;
Nasenbluten; Exanthem; Stupor und convulsivische Zuckungen; epi-
leptische Krämpfe; Oedem der Füsse, der Haut und des Abdomens;
Turgescenz der Haut; Ohnmachten; der Durst ist immer vermehrt.
- b) Befinden: die Kranken weigern sich Nahrungsmittel zu nehmen;
ernst und verzweifelt; Angst; innre Angst; grösste Angst; das Ge-
sicht liefert den Ausdruck eines schweren Leidens; anhaltender
Frost oder Schauer, dem ununterbrochen Hitze mit grosser Un-
ruhe folgt.
- c) Verhalten: sie werfen sich unruhig umher; sie bekommen bei je-
dem Versuch, ihre Lage zu ändern, Erstickungsbeschwerden;
Dyspnoe; beengte, von einzelnen seufzenden Inspirationen unter-
brochene Respiration; der Blick ist unstät und matt; jeder Druck
auf die Praecordien beunruhigt sie; sie nehmen jederzeit die Rück-
ken- oder die halbe rechte Seitenlage an.
- d) Befinden und Verhalten: sie äussern eine grosse Angst, leiden an
Dyspnoe und bekommen bei jedem Versuch, ihre Lage zu ändern,
Erstickungsbeschwerden; am grössten sind alle Beschwerden bei
der Lage auf der linken Seite, weshalb die Kranken jederzeit die
Rücken- oder die halbe rechte Seitenlage annehmen; zugleich kla-
gen die meisten Kranken über einen brennenden oder in Intervallen
eintretenden Schmerz, der sich nach der linken Schulter und nach

dem linken Arm verbreitert; das Gesicht liefert den Ausdruck eines schweren Leidens, das auch durch das in einzelnen Fällen eintretende Sardonische Lachen, so wie durch abwechselnd sich einstellende Ohnmachten bestätigt wird; der Durst ist immer vermehrt, doch weisen die Kranken, sowie sie zu trinken begonnen, immer unwillig das Glas sogleich wieder von sich, als wenn sie hydrophobisch wären; doch scheint nur die Angst und die gehemmte Respiration die Kranken am Trinken zu hindern; das Saugen an der Brust, Schlingen und jede Bewegung vermehrt die innre Angst, ein Druck der flachen Hand auf die Herzgegend scheint oft auf Augenblicke einige Erleichterung zu bringen; die aufrechte Stellung scheint einigermassen die Aengstlichkeit der Kranken zu mindern; der grössten Angst und Unruhe folgt plötzliche Erleichterung, das Gesicht bleibt entstellt und verfallen; die Angst und Unruhe des Kranken mindert sich, die Exacerbationen schwinden mehr und mehr.

2. Funktionen: Fiebererscheinungen; ein sehr weit verbreitetes Herzpochen; der Puls ist klein und fadenförmig; der Herzschlag verliert seinen Rhythmus, setzt aus; unordentlicher Puls; kleiner und unzählbar häufiger Puls; der kleine und höchst frequente Puls wird nach der Blutentziehung weniger häufig; fehlende Athmungsgeräusche; die Extremitäten sind kühl oder kalt; der Darmkanal ist meistens verstopft; die Temperatur der Extremitäten vermindert sich noch mehr; die Wärme der Haut wird grösser; sparsam und stark tingierter Urin; Abgang eines reichlichen und molkigen Urins; wässrige Durchfälle; trüber Urin.
3. Morphologie: consecutive Erweiterung der Herzkammern; Oedem der Lungen; Hydrops der Pleura.

A.Ch.E. Barthez de und F. Rilliet (1855)

Pericarditis:

(s. o. S. 20)

1. Physiognomisches

- b) Befinden: selten Schmerzen; sie waren nie sehr heftig und nahmen die Praecordialgegend in gleicher Höhe mit der Brustwarze ein; ausserordentliche Angst.
- c) Verhalten: Dyspnoe; Schmerz wurde bei jeder Inspiration heftiger; Schmerz bei der Percussion.

Encarditis acuta:

(s. o. S. 20)

1. Physiognomisches

- b) Befinden: leichter Schmerz in der Praecordialgegend; Missbehagen.
- c) Verhalten: Veränderung der Respirationsbewegungen und Dyspnoe; Schlaflosigkeit; Unruhe.

2. Funktionen: Herzklopfen; mehr oder weniger intensives Fieber; das Fieber war von kurzer Dauer, aber ausserordentlich heftig.

Polypenförmige Gerinnungen des Herzens:

(s. o. S. 21)

Kind von 10 Jahren und sehr kräftiger Constitution

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens; Lividität des Gesichtes.
- b) Verhalten: klagte fortwährend, schrie sehr heftig, war fortwährend unruhig; die Exploration des vorderen Theiles des Thorax gestattete das Kind nicht; ausserordentliche Unruhe, Lage bald sitzend, bald seitlich; heftiges Schreien, ungleichmässige Respiration; Beschleunigung der Respiration.

2. Funktionen: auf dem Rückentheile der Brust, besonders rechts war das Zellenathmen nicht wahrzunehmen; die Herzschläge wurden in der

Praecordialgegend nicht gehört und waren durch Schleim und schnarrendes Rasseln verdeckt; man hörte sie im Epigastrium; sie waren tumultarisch, aber ohne anomalen Ton; Beschleunigung des Pulses; Kälte der Extremitäten.

ein anderer Fall

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: das Gesicht war verändert.
- b) Befinden: sehr grosse Angst.
- c) Verhalten: Suffocation; nach reichlicher Stuhlentleerung einige ruhige Augenblicke.

- 2. Funktionen: Puls frequent, schwach, fast gar nicht fühlbar; Kälte besonders an den Extremitäten, welche durch fortgesetzte Wärmeanwendung nicht einmal die Körperwärme erreichten; bald aber starb die Kranke während eines Suffocationsanfalles.

Encarditis chronica und organische Herzkrankheiten:

(s. o. S. 22)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: gewöhnlich bleiche und wachsähnliche Gesichtsfarbe, besonders um Nase und Lippen; selten rosenrothe oder rothe oder etwas marmorirte Wangen; meist blasse, nur selten violette Lippen; mehrere Kinder unterscheiden sich im Äusseren gar nicht von ihren Altersgenossen mit Ausnahme vielleicht von feineren Zügen, einer stärkeren Blässe und grösserer Abmagerung; später sind solche Kinder bleich, mager und elend; in allen weit gediehenen Fällen war das Gesicht verzerrt, der Ausdruck ängstlich und leidend.
- b) Befinden: im allgemeinen wenig lebhafter Schmerz und an Intensität verschieden; elend; ängstlich und leidend.
- c) Verhalten: Dyspnoe; beschleunigte Respiration; bei Complication mit einer Lungenaffection beträchtlichere und anhaltendere Dyspnoe;

sie gehen mit ziemlicher Leichtigkeit und kommen nur dann ausser Athem, wenn sie laufen; die meisten liegen gleich gut auf der linken wie auf der rechten Seite; in den letzten Lebenstagen mehr sitzende Lage; Athemlosigkeit; in den letzten Lebenstagen bedeutende Suffocation; langsame und abgemessene Bewegungen.

- d) Befinden und Verhalten: selten leiden sie in der Nacht an Suffocationsanfällen; einige klagten über einen mehr oder weniger lebhaften Schmerz in der Praecordialgegend; er breitet sich gewöhnlich über die ganze vordere linke Brusthälfte aus; einmal sogar in der rechten Schulter; eines klagte 47 Tage über diesen Schmerz; ein drittes klagte über ihn nur in diesem Moment; die Bewegungen waren im allgemeinen langsam und abgemessen, aber vielmehr aus Furcht Herzklopfen zu verursachen, als aus Mangel an Kräften; in allen weit gediehenen Fällen war das Gesicht verzerrt, der Ausdruck ängstlich und leidend.

2. Funktionen: Herzklopfen; in den letzten Lebenstagen ausserordentlich kleiner Puls; Sinken der Kräfte gewöhnlich erst in den letzten Lebenstagen.
3. Morphologie: in den letzten Lebenstagen Anasarka.

A. Bednar (1856)

Kommunikation der Ventrikel und der Vorhöfe:

(s. o. S. 23)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: bläuliche Hautfärbung, welche zwischen den Anfällen zur normalen zurückkehrt.
- c) Verhalten: erschwerte Respiration; die asthmatischen Anfälle charakterisiert ein erstickter Schrei, krähenendes Echo.

2. Funktionen: stark pochender Herzschlag; starke Pulsation in den Carotiden; heftige Zwerchfellkontraktionen.

Die Aorta entspringt aus dem Pulmonalventrikel:

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: bedeutender Grad von Cyanose; Mangel der Ernährung; Blutungen der äussern Haut.
- b) Verhalten: Suffokationsanfälle.

2. Funktionen: Kaum hörbares Athmungsgeräusch; Blutungen der Schleimhäute und der äussern Haut; Mangel an Wärme; habituelle Diarrhoe.

Hypertrophie des Herzens:

(s. o. S. 24)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Pulsation des Herzens und der Carotiden; vorübergehende Cyanose.
- b) Verhalten: asthmatische Anfälle.

2. Funktionen: Lungenhyperämie.

3. Morphologie: gedämpfter Perkussionsschall in einer grösseren Ausdehnung nach der Breite des Herzens, wenn der rechte Ventrikel eine bedeutende Grösse erreicht hat; Bronchial- und Lungenkatarrh.

Endokarditis:

(s. o. S. 24)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: bläulich rothe Färbung der Haut.
- b) Verhalten: dyspnoische Anfälle; erschwerte Respiration.

2. Funktionen: Abnahme der Wärme; Geräusch bei der Systole im linken Herzen, bei der Diastole in der Aorta; fühlbares Schwirren in der Herzgegend; 156 Pulsschläge in der Minute; Hautwärme erhöht; 66 Respirationsbewegungen in der Minute; Herzpalpitationen; gesteigerter Herzimpuls.

3. Morphologie: Vergrösserung des Herzumfanges.

Chronische Endokarditis:

(s. o. S. 24)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: pflegen abzumagern, sich ungenügend zu entwickeln; veitstanzartige Zufälle.

2. Funktionen: Neigung zu Blutungen.

Palpitationen des Herzens:

(s. o. S. 24)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: starkes Nasenbluten; die Knaben sind gewöhnlich sehr schlank gebaut, klein und mager für ihr Alter, besitzen einen engen Thorax und lange Arme und Beine; bei Anämischen und Chlorotischen beobachtet man die eigenthümliche, charakteristische Gesichtsfarbe, die Blässe der Schleimhäute.

b) Befinden: Schmerz in der Herzgegend; Palpitationen.

c) Verhalten: häufig bei Knaben während des Wachstums anfallsweise erreichen die Palpitationen einen solchen Grad von Heftigkeit, dass sie im Gehen ausruhen und sich niedersetzen müssen und oft während des Nachts nicht im Stande sind zu liegen; bei der geringsten Anstrengung tritt Dyspnoe ein.

2. Funktionen: bedeutende Schwäche des Herzimpulses, so dass derselbe kaum fühlbar ist; der Puls ist schwach und die Hände und Füße sind fortwährend kalt; Blässe der Schleimhäute; Blasebalggeräusch in den Carotiden; sie wachsen in kurzer Zeit schnell, ohne dass gleichzeitig ihre Kräfte zunehmen.

C.Ch.A.J. Gerhardt (1856)

Klappendegenerationen im Gefolge von chronischen
depascirenden Krankheiten:

(s. o. S. 25)

3. Morphologie: Sectionsbericht: Verdickung und Wulstung der mitralen und tricuspidalen Klappen, besonders an deren Rändern, nebst feinen röthlich gelben, hahnenkammförmigen Auflagerungen auf dieselben.

C.Ch.A.J. Gerhardt (1871)

Pericarditis:

(s. o. S. 26)

1. Physiognomisches
 - a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Cyanose; Oedeme.
 - b) Befinden: Schmerzhaftigkeit der Herzgegend, spontan oder bei Druck.
 - c) Verhalten: Athemnoth.
2. Funktionen: irregulären Puls; geringe Harnmenge; der Spitzenstoss fehlt oder ist schwach im Vergleiche zum Radialis puls.

Endocarditis:

(s. o. S. 26)

1. Physiognomisches
 - a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Cyanose; Wassersucht.
 - c) Verhalten: Athemnoth.
2. Funktionen: Verminderung der Harnmenge.
3. Morphologie: Wassersucht; Vergrösserung der Leber.

Persistenz des Ductus arteriosus Botalli:

(s. o. S. 26)

1. Physiognomisches
 - a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: leichte Cyanose; Blutungen

aus Nase und Mund; wassersüchtige Anschwellungen.

b) Befinden: Brustbeschwerden.

c) Verhalten: Athemnoth; Bluthusten.

2. Funktionen: stärkeres Klopfen des Herzens; die Extremitäten erkalten leicht.

3. Disposition: Neigung zu Lungenkatarrhen.

Communication der Herzventrikel:

(s. o. S. 27)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die blaue Färbung der Haut entsteht spät, langsam und erreicht keine hohen Grade; sie fehlt manchmal oder tritt erst auf, wenn nachträglich Klappenfehler entstehen.

3. Morphologie: Venenerweiterung.

Angeborene Verengung des Lungenarterienursprungs:

(s. o. S. 27)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: nach Überwinden der Stickanfälle der ersten Tage sind die Kranken cyanotisch; sie ernähren sich mässig gut.

b) Befinden: geringe Widerstandskraft gegen acute Erkrankungen; sie frieren leicht.

c) Verhalten: Stickanfälle der ersten Tage.

2. Funktionen: hat sich die Blutzufuhr geregelt und die Thätigkeit des linken Ventrikels genügend entwickelt, so tritt ein verschieden langer Zeitraum auf, wo sich keine bedeutende Ueberfüllung der grossen Venen zeigt; die Kinder erkalten an den entfernteren Theilen leicht; die Körperwärme ist bald normal, bald unter der Norm; der Radialis-puls ist klein und weich; das Maass der Harnabsonderung zeigt, dass

der arterielle Druck genügend ist; wenigstens zu leichteren Beschäftigungen befähigt bleiben.

Angeborene Aortenstenose:

(s. o. S. 28)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: blaues Aussehen; Kleinheit des ganzen Körpers und Unterentwickeltheit der Genitalien.

c) Verhalten: häufige und heftige Stickanfälle; Schläfrigkeit.

3. Morphologie: die Aorta hat oft nur den Umfang einer Iliaca oder Carotis, das linke Herz ist hypertrophisch, namentlich die Ventrikel dickwandig.

A. Vogel (1860)

(s. o. S. 28)

Angeborene Anomalien:

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: gleich nach der Geburt: cyanotisch; bei convulsivischen Hustenanfällen nimmt die Cyanose schnell zu und die vorgestreckte Zunge eine dunkelblaurothe Farbe an; die Grade der Cyanose sind sehr verschieden und schwanken zwischen einer leichten, bläulichen Färbung des unteren Augenlides und einer blaurothen des ganzen Körpers, auch veranlassen die eben auftretenden Congestionen eine Steigerung der bestehenden Cyanose; überleben der ersten Lebensjahre: schlecht entwickelte Brustmuskeln und Hühnerbrust; die Fingerspitzen schwellen zu Kolben an, über welche der Nagel krallenartig gekrümmt hervorragt, die Hautvenen sind übermässig stark; in seltenen Fällen bei grösseren Kindern Hämoptoe, häufig hingegen Nasenbluten.

b) Befinden: höchst unwahrscheinlich aber klingen die Angaben einzelner Autoren, nach welchen erst nach mehreren Jahren oder gar

erst mit Eintritt der Pubertät ein angeborener Herzfehler anfangen soll, Symptome zu verursachen;

überleben der ersten Lebensjahre: Nasenbluten verschafft in der Regel einige momentane Erleichterung; trauriges Leben.

- c) Verhalten: gleich nach der Geburt: asphyktisch; sie schreien nur leise und nicht zusammenhängend; sie schlafen viel und haben convulsivische Hustenanfälle;

überleben der ersten Lebensjahre: die Kinder können sich in keiner Weise anstrengen, weder laufen noch steigen, noch anhaltend schreien, indem ihnen all dies einen heftigen Schmerz in der Herzgegend, Dyspnoe, und Palpitationen verursacht.

2. Funktionen: höchst unwahrscheinlich aber klingen die Angaben einzelner Autoren, nach welchen erst nach mehreren Jahren oder gar erst mit Eintritt der Pubertät ein angeborener Herzfehler anfangen soll, Symptome zu verursachen; gleich nach der Geburt: Circulationsstörungen; sie sind immer kalt;

überleben der ersten Lebensjahre: die Extremitäten sind immer kalt und feucht wie die Haut eines Frosches; Albuminurie.

3. Morphologie: gleich nach der Geburt: sie gehen an Atelektase der Lungen alsbald zu Grunde;
- überleben der ersten Lebensjahre: allgemeiner Hydrops des Zellgewebes und der serösen Säcke.

Endocarditis:

(s. o. S.30)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: enorme Abmagerung; meist atrophiren die Kinder; zuweilen furibunde Delirien.
- b) Befinden: selten Schmerz, constanter ist die Angst; Beklemmung der Brust.
- c) Verhalten: fortwährende Unruhe, soweit der Rheumatismus acutus sie gestattet; regelmässig eine eigene Art nervöser Dyspnoe, eine

Kurzathmigkeit.

2. Funktionen: Herzklopfen ist immer zugegen und nimmt zu durch Anstrengung; Stauung im linken Vorhof; fiebern immer und bekommen, wenn sie das den Rheumatismus acutus begleitende Fieber schon verloren haben, wieder neue heftige febrile Symptome; fieberaccidentelle Diarrhöen.
3. Morphologie: die Milz ist vergrössert bei Keilbildung; Keilbildung in den Nieren; Bronchitiden; sie gehen an lobulärer Pneumonie zu Grunde.

Pericarditis:

(s. o. S. 30)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die Erscheinungen sind so variabel, dass man genau genommen eigentlich ganz verzichten muss auf eine Schilderung überall zutreffender Symptome; Cyanose; Ohnmachten; Delirien.
 - b) Befinden: oft grosse Beklemmung und heftiger Schmerz.
 - c) Verhalten: Athemnoth.
2. Funktionen: die wichtigsten Anhaltspunkte bietet immer die physikalische Untersuchung.
 3. Komplikationen: Rheumatismus acutus, Pyämie, Morbus Brighthii; Tuberculosis.

Hydropericardium:

(s. o. S. 31)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die Jugularvenen schwellen bei jeder Systole an, bei jeder Diastole ab.
- b) Befinden: grosse Beklemmung; sie sind in ihrem Allgemeinbefinden weniger tief ergriffen.
- c) Verhalten: Orthopnöe; sie sind ruhiger.

2. Funktionen: kleine pericarditische Ergüsse machen auch wahrscheinlich gar keine Symptome, indem ja selbst im physiologischen Zustand Flüssigkeit im Herzbeutel sich findet und die Quantität dieser Flüssigkeit nicht unbedeutenden Schwankungen unterworfen ist; bei grossen Ergüssen deutliche Symptome; Temperatur vermindert.
3. Morphologie: pericarditische Ergüsse; anderweitige Hydropsien.

E.H. Henoch (1868)

Rheumatismus-Herz:

(s. o. S. 32)

Marie Krüger, 5 Jahr alt

1. Physiognomisches
 - a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Abmagerung; systolische Elevation vom 5. -7. Intercostalraum; Prominenz der linken Rippenknorpel; Pulsation der rechten Jugularvene.
 - c) Verhalten: unruhiger Schlaf; Dyspnoe bei Bewegungen.
2. Funktionen: systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des 2. Tons in der Lungenarterie; Schwäche.
3. Morphologie: häufige Bronchialcatarrhe; Insufficienz der Mitralklappe mit consecutiver Hypertrophie beider Ventrikel; Dämpfung von der 3. -7. Rippe, die Mamillarlinie und den Sternalrand etwas überragend.

Herrman Cors, 13 Jahr alt

(s. o. S. 32)

1. Physiognomisches
 - a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: anämisches Aussehen; häufiges Nasenbluten; am Morgen oft Oedem des Gesichts; Brustvenen erweitert; Rippen über dem Herzen prominierend; Herzstoss von der 2. -7. Rippe auch nach links von der Mamma sicht- und fühlbar; Oedem der Beine, des Scrotums und des Unterleibs.

- b) Befinden: Schwäche; Palpitationen; Frösteln.
 - c) Verhalten: Palpitationen und Dyspnoe bei jeder stärkeren Bewegung; heftige asthmatische Beschwerden.
2. Funktionen: Herzstoss von der 2.-7. Rippe auch nach links von der Mamma sicht- und fühlbar, stark hebend; mächtige Pulsation mit Schwirren hinter dem Manubrium sterni und den Halsarterien; an der Herzspitze ein lautes systolisches und ein diastolisches, in der Aorta und den Halsarterien ein systolisches Geräusch; systolisches Frémissement über dem Herzen; Puls härtlich 136; Hämophthisis.
3. Morphologie: Dämpfung von der 2., intensiv von der 3. Rippe an, die Mamillarlinie und den rechten Sternalrand etwas überragend; Oedem des Scrotums und des Unterleibs.

E.H. Henoch (1881)

Angeborene Herzfehler:

(s. o. S. 33)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Cyanose; bläulich violettes Colorit der Wangen, Nasenspitze, Hände und Füße, welches beim Schreien, Weinen, Saugen, bei stärkeren Bewegungen und nach der Einwirkung der kalten Luft erheblich zunimmt, in den Intervallen aber unbedeutend sein kann; bisweilen schon in den ersten Lebensmonaten kolbige (trommelstockähnliche) Anschwellung der Nagelglieder an den Fingern und Zehen, und bisweilen eine klauenförmige Verbildung der Nägel; die Hände und Füße sind nicht selten etwas oedematös gedunsen, die Augen prominierend; Zurückbleiben des Wachstums; Cyanosis congenita kann vollständig fehlen; Ohnmachten.
- b) Befinden: Zustand allgemeiner Schwäche ist häufig.
- c) Verhalten: Trägheit der Bewegungen; Neigung zum Schläfe; Erstikungsanfälle besonders nach starken Bewegungen; dyspnöetische Zufälle.

2. Funktionen: allgemeine Schwäche; bläulich violettes Colorit der sichtbaren Schleimhäute; schwammige scorbutähnliche Beschaffenheit des dunkelvioletten Zahnfleisches, welches spontan oder bei Berührung leicht blutete und am Rande von den Zähnen leicht abgelöst war; Temperatur der extremen Körpertheile gesunken; keine Anomalie am Herzen hörbar; auch da kommt Cyanose vor, wo eine Vermischung der beiden Blutarten nicht stattfindet.
3. Morphologie: Anschwellung der Leber und Milz; Sectionsbericht: Pneumonie; Knochensyphilis; interstitielle Hepatitis; bedeutende Missbildung am Herzen; beide Ventrikel communicirten durch eine mächtige Lücke; das Septum fehlte fast ganz, und das der Arterien war sehr dünn; die Valvula tricuspidalis fehlte und die Mitralis inserirte sich mit einem Zipfel in der rechten Herzhälfte.

Endocarditis recurrens:

(s. o. S. 35)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: meistens auch Cyanose.

Angeborene Klappenfehler:

(s. o. S. 35)

1. Physiognomisches

- d) Befinden und Verhalten: entweder gar keine subjectiven Symptome oder höchstens ein kaum beachtetes Herzklopfen oder Kurzathmigkeit beim Laufen und Treppensteigen.

Entzündliche Affectionen des Herzens:

(s. o. S. 35)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: in vielen Fällen entdeckte die Mutter beim Auskleiden und Waschen die stürmische Herzthätigkeit der Kinder.

- d) Befinden und Verhalten: nicht einmal starke Bewegungen beim Spielen oder Treppensteigen rufen wahrnehmbare Beschwerden hervor.
2. Funktionen: häufiger bei Kindern Fälle von langer Compensation und dadurch bedingter Latenz; erst mit Beginn der Compensationsstörung treten dann die bekannten cardialen Symptome auf, welche früher oder später ihren lethalen Verlauf nehmen.

Klappenfehler infolge von akutem Gelenkrheumatismus:

(s. o. S. 36)

Anna M., 7 Jahr alt

1. Physiognomisches
- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: allgemeine Anämie; leichte Cyanose; zunehmender Collaps.
 - b) Befinden: Herzklopfen; oft auch Schmerzen in der Herzgegend.
 - c) Verhalten: Husten und Dyspnoe; enorme Athemfrequenz.
2. Funktionen: verminderte Urinsecretion; Herzstoss hebed und diffus undeutlicher; Spitzenstoss bis nach aussen von der Mamillarlinie bis in den 5. Intercostalraum; der erste Herzton ist verdeckt durch ein lautes systolisches Blasen, beide Arterientöne rein, ungewöhnlich laut; Puls klein 120-144, kein Fieber; Urinmenge sehr sparsam; plötzliche Temperatursteigerung auf 40,0 die schnell wieder sinkt; deutlicher Pulsus bigeminus, am linken Sternalrande Pericarditisches Reiben; starke Albuminurie; Tod in der Nacht.
3. Morphologie: Katarrh in beiden Unterlappen, besonders im linken; Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand, nach oben bis zur dritten Rippe, nach links bis zur Mamillarlinie;
- Sectionsbericht: Herz um das dreifache vergrößert, beide Ventrikel stark dilatirt und verdickt, Aortenklappen und Mitralis am freien Rande verdickt, etwas retrahirt und mit grauröthlichen Verrucositäten besetzt; frische partielle Synechie der beiden Pericardialblätter an

der Vorderfläche des Septum ventriculorum; diffuser Bronchialkatarrh, Oedem und braunrothe Induration der Lungen.

Paul H., 5jährig

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: leichte Schwellung des rechten Hand- und Fussgelenkes, Flexion im rechten Kniegelenk und Adduction des Oberschenkels.
- b) Befinden: Schmerz in den befallenen Gelenken; bekam starken Frost.
- c) Verhalten: Klagen über Schmerzen im Oberbauch besonders beim Bücken; Flexion im rechten Kniegelenk und Adduction des Oberschenkels, beides nur unter lebhaften Schmerzen zu überwinden; in den nächsten Tagen wird das Handgelenk frei, dafür aber Schmerzen im linken Oberschenkel mit erschwelter Beweglichkeit.

2. Funktionen: Dyspepsie; mässiges Fieber; erneut heftiges Fieber; lautes diastolisches Geräusch über dem Herzen besonders in der Mamillargegend nach oben verschwindend; nach einem Jahr war auch das diastolische Geräusch vollständig verschwunden.

3. Morphologie: Bronchialkatarrh; Klappenfehler.

Endocarditis als das erste Zeichen eines Rheumatismus:

(s.o. S.37)

Paul F., 5jährig

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die Hautfarbe wurde cyantisch; Anschwellung der Gelenke plötzlich am Abend.
- b) Befinden: fühlte sich seit 12 Tagen kränkelnd; Gliederschmerzen; verlor den Appetit.
- c) Verhalten: athmete ungewöhnlich schnell; verstärkte Dyspnoe; Schlaflosigkeit; klagte über Gliederschmerzen.
- d) Befinden und Verhalten: bei der Aufnahme klagte der Knabe erstmalig über Gliederschmerzen und Abends erfolgte plötzlich der

Ausbruch eines multiplen Rheumatismus in den Fuss-, Knie- und Armgelenken mit starken Schmerzen, Steifheit, Anschwellung und Schlaflosigkeit.

2. Funktionen: fieberte unregelmässig; seit 5 Tagen systolisches Geräusch an der Mitralis; T. 39-40; Sternum und Umgebung bei der Percussion matt, Herztöne und Geräusch schwächer; Puls ganz klein; Tod.
3. Morphologie: Pericardialexsudat; die Dämpfungsfigur breitete sich rasch aus; Anschwellung in den Fuß-, Knie- und Armgelenken.

Emil P., 11 Jahr alt

1. Physiognomisches

- b) Befinden: plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brust; Stiche und Beklemmung; rheumatische Schmerzen; später Euphorie bis auf rheumatische Schmerzen in der linken Schulter.
- c) Verhalten: vor einigen Tagen schmerzhaftes Anschwellung und Unbeweglichkeit beider Knöchel- und Kniegelenke.
- d) er klagte über Stiche und Beklemmung und musste während des Besprechens oft abbrechen um Athem zu schöpfen.

2. Funktionen: verstärktes Fieber; Puls 132 regelmässig; lautes systolisches Blasen an der Herzspitze, welches nach oben schwächer wird und gleichzeitig über der unteren Partie des Brustbeins ein beide Herztöne begleitendes Reibungsgeräusch, welches sich über das Epigastrium und bis zur Mamma hin ausbreitet; nach 8 Tagen war das Fieber und das pericarditische Reiben vollständig verschwunden, das endocardiale Geräusch aber bestand unverändert fort; noch heute besteht das Geräusch an der Mitralis.

3. Morphologie: vor einer Woche fieberhafte Angina; dauernder Klapfenfehler.

Eiterige Pericarditis in Verbindung mit eitriger Pleuritis:

(s. o. S. 38)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: zunehmender Collaps verhinderte jedes operative Eingreifen; schmerzverzogenes Gesicht.
- c) Verhalten: sehr frequente stöhnende Respiration.
- d) Befinden und Verhalten: Husten mit schmerzverzogenem Gesicht.

2. Funktionen: bronchiales Athmen; Herztöne rein; T. 37, 6, P. 140, R. 60; vorn verschwand das Bronchialathmen; man hörte gar kein Athmen mehr; eine zweimalige Probepunktion und Aspiration mittelst der Pravaz'schen Spritze lieferte kein Resultat; P. sehr wechselnd (108-156), äusserst klein; Tod.

3. Morphologie und Nebenfunde: links im ganzen Umfange des Thorax absolute Dämpfung; Rachitis.

Pericarditis acuta und chronica infolge einer Tuberculose:

(s. o. S. 39)

Paul M., 8jährig

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: grosse Blässe.
- b) Befinden: sich krank fühlen; stechende Schmerzen in der Herzgegend.
- c) Verhalten: vielfache Klagen über stechende Schmerzen in der Herzgegend.

2. Funktionen: seit 8 Tagen Fieber; in der Herzgegend und noch 2 Ctm. über den rechten Sternalrand hinaus hört man ein lautes, beide Töne begleitendes Reibungsgeräusch; Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar; R. bis 60; T. bis 39,5; Verschwinden des Reibungsgeräusches; die Herzdämpfung dehnte sich nach oben bis zur 3. Rippe und 2 Ctm. über den rechten Sternalrand aus; Puls sehr klein; allmähliges Sinken des Fiebers; die Kraft des Pulses hob sich; wieder schwacher diffuser Herzstoss; man hörte beide Töne, wenn auch schwach, doch vollkom-

men rein; wieder deutliches Reiben bei beiden Tönen (R. 50-60, P. 132-156); Reibungsgeräusch deutlich am Sternum; weiter unten erschienen die Töne rein; T. morgens normal, Abends noch 38, 3, R. 28-30; nur noch sehr schwaches Reiben auf dem Sternum.

3. Morphologie: die Herzdämpfung dehnte sich nach oben bis zur 3. Rippe und 2 Ctm. über den rechten Sternalrand aus; die Dämpfung erreichte nun nicht mehr den rechten Sternalrand, auch nach links nicht ganz die Mamillarlinie.

J. Th. A. Steffen (1889)

Primäre Pericarditis, interne Form:

(s. o. S. 40)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Cyanose kommt äußerst selten zur Beobachtung.
- b) Befinden: mehr oder minder ausgesprochen örtlicher Schmerz.
- c) Verhalten: gewisse Behinderung der Respiration; deutlicher ausgeprägte Beschwerden bei der Athmung; es kann zur vollständigen Orthopnoe kommen.

2. Funktionen: mässiger Grad von Fieber.

3. Morphologie: geringer Beschlag der Serosae; entsteht in kurzer Zeit ein massiger Erguss, so werden die Erscheinungen hochgradiger.

Pericarditis externa:

(s. o. S. 41)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: livide Gesichtsfarbe.
- b) Befinden: je geringer die Ausbreitung des Processes ist, umso unbedeutender sind die subjectiven Beschwerden; Schmerzen in der Herzgegend; angstvoller Ausdruck.
- c) Verhalten: gewisser Grad von Dyspnoe; mehr oder minder hoher

Grad von Orthopnoe; sie klagen über Schmerzen in der Herzgegend; mit angstvollem Ausdruck aufrecht setzen und keuchend athmen.

2. Funktionen: die Lungenarterien sind weniger mit Blut aus dem rechten Ventrikel gefüllt, während das Blut sich in den Lungenvenen staut, weil diese dasselbe nicht hinreichend in den linken Vorhof entleeren können; Behinderung des Gasaustausches in den Lungen; bei beträchtlicher Ansammlung von Exsudat im Herzbeutel wird ein entsprechender Druck auf die linke Lunge ausgeübt.
3. Morphologie: Leberschwellung; Transsudate.

M. O., ein Mädchen von 12 Jahren

2. Funktionen: zunehmende Schwäche der Herzthätigkeit; Entwicklung von Transsudaten in den Körperhöhlen und im Unterhautzellgewebe; Durchfälle; fiebrige Erscheinungen; es ging zu Grunde; allmähliche Abnahme der Kräfte.
3. Morphologie und Nebenfunde: Spondylitis; Kyphose der Lendenwirbel; Senkungsabszess an der linken Hüfte; nach Eröffnung hinterlässt er Fistelgänge.

Acute Myocarditis:

(s. o. S.42)

E. L., Mädchen von 2 Jahren

1. Physiognomisches
 - a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: beträchtlicher Livor.
 - c) Verhalten: grosse Athemnot.
2. Funktionen: lebhaftes Fieber; der Urin enthält reichlich Eiweiss.
3. Morphologie: hochgradige Diphteritis im Rachen und der Nase; allmählich bildet sich Stenosis glottidis in Folge von croupöser Laryngitis; an beiden Seiten des Halses beträchtliche, schnell zunehmende Schwellung der Drüsen; diffuse Bronchitis.

Acute Myocarditis bei leichten Typhen:

(s. o. S. 43)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: das Gesicht erschien bleich und verfallen.
- b) ohne Vorboten trat ein mehr oder minder lebhafter Schmerz in der Herzgegend auf; Schmerz schwand nach mehreren Tagen.
- c) Verhalten: Es bemächtigt sich des Kranken eine lebhaft Unruhe; gewisser Grad von Orthopnoe; Athemnot schwand.
- d) Befinden und Verhalten: nach dem Schwinden aller Symptome bei angestrengten Bewegungen leichtes Schmerzgefühl in der Herzgegend und vorübergehende Kurzathmigkeit über längere Zeit.

2. Funktionen: der Spitzenstoss war schwach, die Herzaction ausserordentlich beschleunigt, entweder in gleichmässiger Aufeinanderfolge der Töne oder in den sogenannten Galopprrhythmus; die Frequenz des Pulses wurde geringer, der Rhythmus näherte sich mehr dem normalen.

Mädchen von 7 Jahren

(s. o. S. 44)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Augäpfel nach unten gerollt; ödematöse Schwellung des ganzen Körpers; Bewusstlosigkeit.
- b) Befinden: ziemlich guter Allgemeinzustand.
- c) Verhalten: dann plötzlich Aufschreien; sie schreit auf, sobald man sie berührt und stöhnt und jammert viel in comatösem Zustand.

2. Funktionen: Sedes und geringe Mengen von Urin werden unwillkürlich entleert; Spitzenstoss 6 ccm nach aussen von der linken Mamillarlinie; Herzthätigkeit schwach und unregelmässig; Exitus lethalis.

3. Morphologie: Diphtheritis im Rachen und der Nasenhöhle.

A. Baginsky (1905)

Pericarditis :

(s. o. S. 44)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die vordere Thoraxwand ist je nach der Masse des gesetzten Exsudates mehr gleichmässig hervorgewölbt, die linken Intercostalräume zwischen 2. und 7. Rippe nahezu verstrichen; die Gesichtsfarbe ist tief bleich oder es zeigt sich tiefe allmählich zunehmende Cyanose.
- b) Befinden: sie sehen meist schwer krank aus; der Gesichtsausdruck ist ängstlich; die linke Lebergegend ist ausserordentlich schmerzhaft; Stiche in der Brust; der Appetit liegt in der Regel darnieder.
- c) Verhalten: die Athemnot ist beträchtlich und bei den gern auf den Rücken liegenden Kindern höchst auffällig; die Athmung ist kurz, dyspnoisch; ältere Kinder klagen.
- d) Befinden und Verhalten: ältere Kinder klagen häufig über Stiche in der Brust.

2. Funktionen: der Radialispuls ist klein; die Harnmenge ist vermindert; bei günstiger Rückbildung nimmt sie allmählich und zuweilen reichlich zu.

Stenose und Atresie der Arteria pulmonalis:

(s. o. S. 45)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: höchst intensive Cyanose; sie sind in der Regel zart, die Haut fein, von cyanotischer bis livider Farbe; die Extremitäten sind von livider Farbe; im weiteren Fortschritt des Wachstums sind die Endphalangen der Finger kolbig verdickt.
- b) Befinden: Kälteempfindung.
- c) Verhalten: dyspnoisch; der Athem ist rasch und oberflächlich;

apathisch und unlustig zur Thätigkeit.

- d) Befinden und Verhalten: sie schreien bei leichten Entblössungen vor Kälteempfindung.
2. Funktionen: sie kühlen leicht ab; geistig wenig lebhaft; die Extremitäten sind kalt; sie erliegen relativ geringen Einflüssen leicht.

Persistenz des Ductus arteriosus Botalli:

(s. o. S. 46)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: in der ersten Zeit des Lebens nahezu symptomlos; leicht cyanotisch oder von wachsartig bleicher, nahezu cadaveröser Hautfarbe.
- d) Befinden und Verhalten: sie leiden vielfach an Athembeschwerden und an Erscheinungen von Compensationsstörungen bis zum Hydrops.

3. Morphologie: Bronchialkatarrhe; Hydrops.

Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum -

Stenose der Aorta - Endocarditis sinistra:

(s. o. S. 46)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: tiefe Cyanose.
2. Funktionen: Störungen in der Lungencirculation; Kinder mit diesen Anomalien leben also nur kurze Zeit.
3. Morphologie: Transsudationen in den Alveolen.

Transposition der grossen Gefässstämme:

(s. o. S. 46)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: sehr tiefe Cyanose.
- b) Verhalten: Stickanfälle; Apathie.
3. Funktionen: reine Herztöne mit Verstärkung der 2. an der Basis wahrnehmbaren; Blutungen; Kühle der Haut und der Extremitäten; der Ausgang ist früher Tod.

Acute interstitielle Myocarditis:

(s. o. S. 46)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Hervorwölbung des entsprechenden Thoraxabschnittes; embolische Herde an der Haut; Delirien; Benommenheit.

2. Funktionen: hohes intermittierendes Fieber.

3. Morphologie: verbreiterte Dämpfung; embolische Herde an den Muskeln.

Parenchymatöse Myocarditis:

(s. o. S. 47)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Extremitäten leicht cyanotisch; Coma; Convulsionen; plötzlich Syncope.
- b) Verhalten: ausserordentliche Unruhe der Kinder, welche sich umherwerfen, laut aufkreischen und durch nichts zu befriedigen sind; der Appetit liegt vollkommen darnieder; Apathie.

2. Funktionen: Anomalie der Herzbewegung - unregelmässige Art der Contraction wie in mangelhafter Energie derselben; die Extremitäten sind meist kühl, im Gegensatze zu der zuweilen mörderischen Temperatur am Rumpfe und in den inneren Organen; elende Radialisspannung; der Puls ist zeitweilig aussetzend, sehr rasch, oder auffallend verlangsamt; der Urin ist sparsam, meist stark eiweisshaltig; Herzlähmung.

3. Morphologie: acutes Lungenödem.

Hypertrophie ohne Dilatation des Herzens:

(s. o. S. 47)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: verfallenes Aussehen; Cyanose; Ödeme; collapsähnliche Zustände.
- b) Befinden: Angstgefühl; tiefe Mattigkeit.

c) Verhalten: Apathie.

2. Funktionen: geringe Intensität des Herzstosses; geringe Spannung der Radialarterien; an den Extremitäten Symptome von Circulationsstörungen.

Hypertrophie mit Dilatation des Herzens:

(s. o. S. 47)

Weder in Pathogenese, noch im Verlauf, noch in der Symptomatologie unterscheidet sich die Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei Kindern von denselben Affectionen der Erwachsenen.

2. Funktionen: erhebliche Intensität des Spitzenstoßes; beträchtliche Pulsationen; gesteigerte Spannung im arteriellen System.

Endocarditis:

(s. o. S. 47)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: besonders tiefe Blässe der Haut.
 - b) Befinden: Schmerz in der Herzgegend; Herzklopfen.
 - c) Verhalten: ältere Kinder klagen.
 - d) Befinden und Verhalten: Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen, über welche ältere Kinder wohl klagen, entgehen bei jüngeren Altersstufen der Beobachtung vollkommen.
2. Funktionen: abnorme, endocardial entstehende, als solche weich in das Ohr klingende Geräusche; meist hochgradiges Fieber; heftige Fieberattacken.
3. Morphologie: begleitende rheumatische Affectionen; Verbreiterung der Herzdämpfung.

B. Salge (1909)

Diphtherische Herzvergiftung:

(s. o. S. 49)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die Hautfarbe, namentlich des Gesichts ist tief bleich; nach Thrombosierung gangränös veränderte Hand; bleiben blass.
- b) Befinden: oft Leibschmerzen; länger dauernder Marasmus; Schrei der Angst; wechselnder, meist schlechter Appetit; völliges Darniederliegen des Appetits; Brechneigung.
- d) Befinden und Verhalten: die Kinder fühlen sich oft schon wieder leidlich wohl, sind wohl auch schon außer Bett, und haben schon wieder Interesse am Spiel, da werden sie plötzlich blaß, stoßen wohl auch noch einen Schrei der Angst aus und sind tot.

2. Funktionen: ermüden schnell; sie können nicht wieder recht zu Kräften kommen; auffallend lange Rekonvaleszenz; der Puls ist klein und äußerst leicht wegdrückbar; die Schlagzahl ist zeitweise sehr gesteigert; die Herzfunktion erlischt allmählich immer mehr, immer schwächer und langsamer werden die einzelnen Kontraktionen und schließlich steht das Herz still; plötzliches Versagen des Herzens; Störung der Zellernährung durch die Gifte der Diphtherie; fortschreitende Herzvergiftung; plötzlicher Herztod.

3. Morphologie: Dilatation; in seltenen Fällen Thrombenbildung, Verstopfung von größeren Arterien und Absterben des betreffenden Gliedes.

Maligne Endokarditis:

(s. o. S. 50)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: sie verfallen sichtlich, werden tief bleich; schwere Benommenheit bzw. Bewußtlosigkeit oder äußerst heftige Delirien, die zu maniakalischen großen Bewegungen führen, oft unter gleichzeitigen Halluzinationen.

- c) Verhalten: zeigen Atemnot.
- 2. Funktionen: hohes Fieber.
- 3. Morphologie: Entzündungen der Pleuren; Entstehung der Perikarditis.

Endokarditis und Perikarditis:

(s. o. S. 50)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: grosse Blässe; tiefe Blässe.
 - b) Befinden: Angstzustände; monate-jahrelanges Leiden; Leibschmerzen; bleich und hinfällig.
 - c) Verhalten: schwere Atemnot; gänzlich fehlender Appetit.
 - d) Befinden und Verhalten: die Kinder können nochmal ihr Krankenlager verlassen, können unter Umständen nochmal so weit kommen, daß sie die Schule wieder besuchen, aber sie bleiben bleich und hinfällig.
2. Funktionen: das Herz wird in seiner Funktion äußerst schwer geschädigt; Behinderung des Kreislaufs; starke Stauungen; schließlich macht doch die steigende Insuffizienz des Herzens nach monate- oder jahrelangem Leiden dem Leben ein Ende.
3. Morphologie: Vergrößerung von Leber und Milz; Exsudat.

E. Feer (1911)

Nervöse Störungen:

(s. o. S. 51)

2. Funktionen: große Labilität der Pulsfrequenz; auf heftigen Schmerz und Schrecken hin kann der Puls langsam und unregelmäßig werden; selbst plötzliche Todesfälle können bei neuropathischen Kindern vorkommen.

Angeborene Herzfehler mit Zyanose:

(s. o. S. 52)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Zyanose oft schon gleich nach der Geburt; sie betrifft den ganzen Körper, Haut und Schleimhäute; in anderen Fällen zeigen nur Lippen, Ohren, Fingerspitzen und Zehen leichte bläuliche Verfärbung; mit der Zeit entwickeln sich Trommelschlegelfinger; es gibt auch Fälle, die in der Ruhe keinerlei Cyanose erkennen lassen, die erst beim Schreien und Pressen auftritt; bei anderen Fällen Zyanose erst nach Monaten oder selbst erst nach Jahren; Ödeme selten und spät; Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung; allgemeine Hypoplasie.
- c) Verhalten: beschleunigte Atmung; weinerlich und reizbar.
- d) Befinden und Verhalten: die Stimmung des Kindes ist oft weinerlich und reizbar.

2. Funktionen: ungenügende Dekarbonisation; dauernd subnormale Temperatur; kühle Extremitäten; Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung.

3. Morphologie: Stauungskatarrhe; Bronchopneumonie.

Defekt des Septum ventriculorum (Roger):

(s. o. S. 53)

1. Physiognomisches:

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Zyanose fehlt meist vollkommen.
- b) Befinden: Allgemeinbefinden ist gewöhnlich ungestört.

2. Funktionen: rauhes stark verbreitetes systolisches Geräusch bei unveränderter Herzfigur; deutlicher oder verstärkter 2. Pulmonalton; das Maximum des Geräusches an der Herzspitze, der wenig rauhe, wenig verbreiterte Charakter sprechen für Mitralinsuffizienz; ungestörte Leistungsfähigkeit.

3. Morphologie: unveränderte Herzfigur.

Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli:

(s. o. S. 54)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Zyanose fehlt meist.
- b) Befinden: in reinen Fällen bleibt das Allgemeinbefinden lange ungestört.

- 2. Funktionen: die Träger der Anomalie können mehrere Jahrzehnte alt werden; Neigung zu Katarrhen.

Pulmonalstenose:

(s. o. S.54)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die Zyanose ist oft schon nach der Geburt auffällig; Zyanose, die beim Schreien zunimmt und sich bis ins schwarzblaue steigern kann; mit der Zeit entwickeln sich die höchsten Grade der Trommelschlegelfinger; Anfälle von Ohnmachten.
- b) Befinden: das Befinden ist durch Dyspnoe gestört.
- c) Verhalten: Dyspnoe; Erstickung; Schwindel.

- 3. Morphologie und Komplikationen: der Tod erfolgt oft an Respirationskrankheiten, Lungentuberculose, häufig unter hydropischen Erscheinungen.

Aortenstenose:

(s. o. S.54)

- 2. Funktionen: bei sehr hochgradiger Stenose dauert das Leben selten länger wie einige Wochen; der Körper wird von der Pulmonalis her durch den offen bleibenden Ductus mit Blut versehen.

Transposition der großen Gefäße:

(s. o. S. 54)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: hochgradige Zyanose.

Akute Endokarditis:

(s. o. S. 55)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Blässe.
- b) Befinden: Mattigkeit; Übelkeit; verminderter Appetit.

- 2. Funktionen: unregelmäßiges, remittierendes, nicht beträchtliches Fieber; wochenlange, leicht subfebrile Temperaturen, die beim Bettliegen verschwanden, beim Aufstehen zutage traten; Mattigkeit.

bei Säuglingen

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: große Blässe, oft ins Zyanotische spielend; ab und zu schwere Anfälle von Zyanose ohne wesentliche Störung der Atmung.
- c) Verhalten: starke Beschleunigung und Vertiefung der Atmung.

- 2. Funktionen: Geräusch kann fehlen; fieberhaftes Vorstadium; Herzvergrößerung erst gegen das tödliche Ende hin; die meisten Fälle enden in wenigen Wochen tödlich.

Endocarditis ulcerosa:

(s. o. S. 56)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Delirien und andere schwere Hirnsymptome; hämorrhagische und eitrige Hautembolien.
- b) Befinden: Frösteln.
- c) Verhalten: Unruhe.

- 2. Funktionen: unregelmäßiges Fieber; starke Pulsbeschleunigung; Herzsymptome können lange oder dauernd fehlen; der Tod erfolgt in ein bis drei Wochen.

- 3. Morphologie: akut einsetzende Dilatation.

Chronische Endokarditis und erworbene Herzklappenfehler:

(s. o. S. 56)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Nasenbluten; sie sind ab und zu blaß; stark sichtbarer Spitzenstoß; bei lange bestehendem Übel Vorwölbung der Herzgegend am Thorax;
Dekompensation: Zyanose; Erweiterung der peripheren Venen; Hydrops der Haut.
- b) Befinden: sie sind so leistungsfähig wie die anderen Kinder; in anderen Fällen sind sie etwas reizbar, leicht ermüdbar; gelegentlich Kopfschmerzen.
- c) Verhalten: das Kind beachtet meist die starke Erschütterung des Spitzenstoßes nicht; jüngere Kinder klagen selten über Herzklopfen; bei Dekompensation: Dyspnoe; sie klagen gelegentlich über Kopfschmerzen.
- d) Befinden und Verhalten: das Kind ist gesund, wohl aussehend gerade so leistungsfähig wie die anderen Kinder; es besucht die Schule, macht Turnübungen, Märsche usw. mit; in anderen Fällen sind die Kinder etwas reizbar, leicht ermüdbar und klagen gelegentlich über Kopfschmerzen; dabei ist es bemerkenswert, daß das Kind meist die starke Erschütterung des Spitzenstoßes nicht beachtet und daß jüngere Kinder selten über Herzklopfen klagen.

2. Funktionen: stark fühlbarer Spitzenstoß; jahrelang können völlige Kompensation und Stauungen im Lungen- und Körperkreislauf ausbleiben; meist deutliche, oft rauhe und scharfe Geräusche; außer an den bekannten Stellen hört man sie fast regelmäßig - bei kleineren Kindern fast immer - auch im Rücken zwischen den Schulterblättern und am angulus scapulae am deutlichsten, bei Mitralfehlern mehr oben, bei Aortenfehlern mehr unten; bei Mitralinsuffizienz können lange Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und Hypertrophie am Herzen ausbleiben; bei Mitralinsuffizienz plus Mitralstenose verschwindet bisweilen das ursprünglich systolische Geräusch ganz und macht einem

diastolischen mit Frémissement Platz; das Geräusch bei primärer Stenose kann erst nach Anstrengung deutlich werden; bei Kompensation: echter Venenpuls; der Puls zeigt in der ersten Zeit nur selten Arrhythmien.

3. Morphologie und Pathogenese: die Klappenfehler entstehen fast stets nach dem 5. Jahre; reine primäre Mitralstenose entwickelt sich erst um die Pubertät; Erkrankungen der Aortenklappen selten vor dem 10.-12. Jahre; Klappenfehler sind Folgezustände von akuter Myokarditis, bisweilen im Pubertätsalter bei Tuberculose von primär chronischer Endokarditis; leichte Verbreiterung des Herzens nach links, infolge von Hypertrophie des linken Ventrikels; Hervorwölbung der Herzgegend am Thorax; Dekompensation: Bronchitis; Leberschwellung; Hydrops der verschiedenen Körperhöhlen; gewaltige Dilatation des Herzens.

Eitrige Perikarditis:

(s. o. S. 60)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: fahle Gesichtszüge; ängstliche Gesichtszüge; hochgradige Blässe, später Zyanose.
- b) Befinden: plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens; Beklemmungen auf der Brust; ängstliche Gesichtszüge.
- c) Verhalten: Unruhe; Dyspnoe mit starker Beschleunigung der Atmung.

2. Funktionen: auffällige Verschlimmerung des Pulses; Fieber; kleiner sehr frequenter Puls; der Tod kann plötzlich eintreten.

Perikarditis bei akutem Rheumatismus:

(s. o. S. 60)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: zunehmende Blässe; bei starkem Exsudat bisweilen Undulation der ganzen Herzgegend; umso leichter entsteht eine Hervorwölbung der Herzgegend, je jünger das Kind ist; die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration zurück;

- zunehmende Zyanose; Erweiterung der Halsvenen; allgemeine Ödeme.
- b) Befinden: Kopfweh; bei gleichzeitiger rheumatischer Endokarditis läßt die vollständige Obliteration des Herzbeutels die Patienten ihres Lebens nicht mehr froh werden und es ist die Einleitung zu einem schweren Siechtum und Tod.
 - c) Verhalten: Unruhe Appetitlosigkeit; Klagen über die Brust und Herzgegend können längere Zeit fehlen; die Atmung ist beschleunigt, dyspnoisch, stöhnend.
 - d) Befinden und Verhalten: im günstigen Falle erfolgt nach einigen Wochen unter allmählicher Resorption Erholung, wenn nicht, steigt die Dyspnoe und Beklemmung an, Herzschwäche und Kollaps führen nach qualvollen Tagen und Wochen zum Tode.
2. Funktionen: Fieber; in der Praecordialgegend etwas Reiben, das in seiner Weichheit den endokardialen Geräuschen stark ähneln kann, aber wechselnd in seinem Charakter ist, sich weniger weit fortleitet und bisweilen auf Druck des Stethoskopes sich verstärkt; meistens hört man es an der Basis; abgeschwächtes Atmen oder Bronchialatmen; der Spitzenstoß bleibt oft länger erhalten; das Exsudat erschwert die Arbeit des Herzens in großem Maße; besonders gehemmt ist die diastolische Ausdehnung; der Puls wird mehr und mehr klein und erreicht eine Frequenz von 160-200; der Tod kann unerwartet rasch einsetzen.
3. Morphologie: Vergrößerung der Herzdämpfung in der bekannten Form, die links den Spitzenstoß wesentlich überschreitet, oben auf der Herzbasis einen schornsteinartigen Aufsatz erhält und als besonders charakteristisch schon früh sich nach rechts stark ausdehnt und hier den Herzleberwinkel stark ausfüllt, der bei bloßer Dilatation des rechten Herzens erhalten bleibt; deutliche Dämpfung unterhalb des Spitzenstoßes im Traubeschen Raum; das Exsudat sammelt sich in seiner Masse links, rechts und unterhalb des Herzens; bei stärkerem Exsudat kommt es zu einer Kompression der linken Lunge, welche hinten unten Dämpfung aufweist; bisweilen auch Exsudat im linken oder rechten, auch in

beiden Pleuraräumen; Leberschwellung; öfter als bei Erwachsenen kommt es bei gleichzeitiger Endokarditis zur mehr oder weniger vollständigen Obliteration des Herzbeutels; Vorwölbung der Herzgegend, je jünger das Kind ist.

Perikardialverwachsung:

(s. o. S. 62)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: starke Erschütterung der ganzen Herzgegend und die Vorwölbung derselben; systolische Einziehung der Herzspitze; diastolisches Zurückfedern der Interkostalien; grosse Blässe; zyanotisch; Ödeme.
- b) Befinden: Beklemmung; das Leiden wird mehr und mehr qualvoll und endet nach Monaten oder nach einigen Jahren; sie werden sehr matt; Zeiten von Besserung und Verschlimmerung wechseln ab; die Kinder verfallen regelmäßig einem chronischen Siechtum.
- c) Verhalten: oberflächliche Atmung; Dyspnoe; sie verlangen von selbst ins Bett zurück; bei der geringsten Anstrengung wird die Atmung frequent.
- d) Befinden und Verhalten: die Kinder werden sehr matt, leicht dyspnoisch und verlangen von selbst ins Bett zurück; Zeiten von Besserung und Verschlimmerung wechseln ab, so daß die Kinder auch Monate ordentlichen Befindens haben und vereinzelt sogar vorübergehend die Schule wieder besuchen können; die Kinder verfallen regelmäßig einem chronischen Siechtum; solange sie ruhig im Bette liegen ist ihr Befinden anfangs leidlich, obschon die Atmung bei der geringsten Anstrengung frequent wird.

- 2. Funktionen: matt; Geräusche; der Spitzenstoß ist gewöhnlich deutlich; kleiner Puls; frequenter Puls; sobald die Kinder aufstehen, erweist sich das Herz trotz seiner Hypertrophie als insuffizient; von Zeit zu Zeit wieder Attacken von Fieber; das Leiden endet unter dem Zeichen der Herzinsuffizienz; die Verwachsung des Herzbeutels bedeutet eben ein ungeheures Hindernis für den genügenden Ablauf der Herzaktion,

inbesonderheit steigen die Schwierigkeiten ins Unermeßliche, wenn das Herz noch am Sternum verlötet ist; toxische Vasomotorenschädigung.

3. Morphologie: fast immer bestehen Klappenfehler, außerdem eine starke, oft gewaltige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, die in großer Ausdehnung der Brustwand anliegen; das Herz ist am Sternum verlötet; exsudative Pleuritis; Erguß in der Bauchhöhle; starke harte Vergrößerung der Leber, die öfters druckempfindlich ist und den Rippenbogen um 3-4 Querfinger überragen kann; Milztumor; Aszites; selbständige Zirrhose der Leber; pleuritische Erguß oder pleuritische Schwarte; Schnürung der Vena cava inferior durch das starre Perikard; Zuckergußleber; Dilatation des einen oder beider Ventrikel; selten periphere Ödeme.

Chronische Myokarditis:

(s. o. S. 65)

2. Funktionen: Tachykardie; Arrhythmie des kleinen Pulses; zunehmende Insuffizienz des Herzmuskels.
3. Morphologie: oft Herzdilatation.

F. Lust (1926)

Akute Perikarditis:

(s. o. S. 66)

1. Physiognomisches
 - a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: blasse Zyanose.
 - b) Befinden: Verschlechterung des Allgemeinbefindens; Beklemmung.
 - c) Verhalten: zunehmende Dyspnoe.
2. Funktionen: oft wenig markante und auch physikalisch nicht selten schwer nachweisbare Symptome; sehr frequenter kleiner Puls; Kompression der linken unteren Lungenpartien.
3. Morphologie: allmählich wachsende Dreiecksfigur mit schornsteinförmigem Aufsatz, ein Herzbuckel.

Pericarditis adhaesiva:

(s. o. S. 66)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: systolische Einziehung der Herzspitze und das seltene diastolische Zurückfedern des Inter-costalraumes.

b) Befinden: schwere subjective Funktionsstörungen.

2. Funktionen: meist normale Herztöne; sehr herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens; Unbeweglichkeit der rechten Zwerchfellhälfte.

3. Morphologie: sehr große durch Lagewechsel und Atmung nicht verschiebbare Herzdämpfung; pericarditische Pseudolebercirrhose.

Akute Myokarditis:

(s. o. S. 67)

1. Physiognomisches:

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Blässe; Zyanose.

b) Befinden: häufig Erbrechen.

c) Verhalten: Dyspnoe.

2. Funktionen: Abschwächung des Herzspitzenstoßes und der 2. Töne; Auftreten systolischer Geräusche; Stauungserscheinungen.

3. Morphologie: Dilatation des Ventrikels.

Endokarditis:

(s. o. S. 67)

Symptome wie bei Erwachsenen.

Vitium cordis:

(s. o. S. 67)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Blässe; Zyanose nach körperlichen Leistungen.

c) Verhalten: Außer-Atem-Kommen.

2. Funktionen: länger anhaltende Pulsbeschleunigung; rasches Ermüden.

Herzinsuffizienz:

(s. o. S. 67)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Aszites.
- b) Befinden: Schmerzen.
- c) Verhalten: Dyspnoe; Asthma.

3. Morphologie: Aszites.

W. Rein und P. Selter (1929)

Kreislaufferkrankungen:

(s. o. S. 67)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: häufiges Nasenbluten; Blaufärbung der Ohren und Fingernägel auch bei mäßiger Kälte; äußerlich sichtbare und fühlbare Bewegungen des Herzens an der linken Brustseite; auch in der Ruhe blasses Aussehen; die Adern im Gesicht, auf der Brust und am Halse treten auffallend hervor; die Füße schwellen an; das Gesicht bekommt ein gedunsenes Aussehen; Blaufärbung der sichtbaren Schleimhäute.
- b) Befinden: Kopfschmerzen; Ohrensausen; unbestimmte stechende Schmerzen; der Appetit schwindet mehr und mehr.
- c) Verhalten: Atemnot nach stärkeren Anstrengungen; Schwindelanfälle; Unlust des Kindes zu lebhafterem Spiel.

2. Funktionen: Herzklopfen; das durch Anstrengung erregte Herz kehrt in der Ruhe nicht nach kurzer Zeit zur normalen Bewegungsart zurück; Blaufärbung der sichtbaren Schleimhäute; die Harnmenge wird auffallend gering; rasches Ermüden.

E. Glanzmann (1939)

Endocarditis:

(s. o. S.69)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Erbleichen des Gesichts; Ohnmachtsanfälle.
- b) Befinden: Schmerzen in der Herzgegend; Leibschmerzen; Erbrechen.
- c) Verhalten: kurzer Atem; Schlafsucht; Unruhe.
- d) Befinden und Verhalten: das Kind kann schon außer Bett sein und vergnügt herumspielen, wenn es von seinem Schicksal erreicht wird.

2. Funktionen: plötzlicher oder nach wenigen Stunden auftretender Tod.

Endocarditis und Pericarditis:

(s. o. S.69)

7jähriges Mädchen

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die gesamte Oberfläche sah leichenartig aus und reagierte auch auf die stärksten Reize nicht mehr durch Rötung, die Gliedmaßen erschienen wie ausgestorben.
- b) Befinden: Schmerzen in der Herzgegend, gleichzeitig hatte es einen unerträglichen Durst, der nicht zu stillen war.
- c) Verhalten: schlechter Schlaf.
- d) Befinden und Verhalten: geradezu grausam ist es, die natürliche Lebhaftigkeit des Kindes, das sich wohl fühlt, durch beständige Hin- und herweise auf sein Herz unnötig zu zügeln.

2. Funktionen: verminderte Leistungsfähigkeit.

Angeborene Herzfehler mit dauernder Cyanose

Kongenitale Pulmonalstenose:

(s. o. S.70)

4 Jahre altes Mädchen

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: hochgradige Wachstumsstö-

rung; hochgradige allgemeine Cyanose, besonders Finger- und Zehennägel, diese sind abnorm stark uhrglasförmig gewölbt, die distalen Phalangen sind trommelschlegelförmig verdickt, Spitzenstoß sichtbar; Gewicht zu niedrig; die Cyanose verstärkt sich bei Anstrengung; Voussure - Vorbuchtung der Brustwand; der Tod erfolgt unter schwerster Cyanose; Ohnmachten; epileptiforme Anfälle.

b) Befinden: Schwindelgefühl.

c) Verhalten: Dyspnoe schon in Ruhe.

2. Funktionen: erhebliche Bradycardie oder ausfallsweise Tachycardie; Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung.

3. Morphologie: beim Versagen des rechten Ventrikels kommt es zur Leberschwellung.

Pulmonalstenose und Vorhofflattern:

(s. o. S. 70)

19 Monate altes Kind

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: werde er plötzlich so blau; sei bewußtlos; leichte Cyanose; deutliche Blaufärbung der Hände, Finger und Fingernägel, ebenso an den Füßen; uhrglasförmig gewölbte Finger- und Zehennägel; die Ohren, die Umgebung der Nasenflügel, die Lippen, die Finger- und Zehenenden werden violett, fast schwarz, die Haut des Körpers und der Glieder ist blaß livide, mit einem bläulichen Reflex; die Augen sind erloschen, gläsern starr, das Bewußtsein ist verloren, ein reichlich kalter Schweiß bedeckt den Körper des Kindes, welches gelegentlich leichte Muskelzuckungen zeigt; darnach gewinnt das Kind sein Bewußtsein zurück, die Cyanose verschwindet.

b) Verhalten: oft nach dem Essen, gelegentlich aber auch sonst, werde er plötzlich blau, finde den Atem nicht mehr, sei bewußtlos - diese Anfälle dauern 4-6 Stunden, sie wiederholen sich 2 Mal am Tag; nach Nahrungsaufnahme, zorniger Erregung, Anstrengung, mitunter aber ohne jede Ursache stößt das Kind einen Schrei aus oder eine

Reihe von kleinen erstickten Schreien, dann erscheint die Cyanose; die Atmung ist geräuschvoll, stertorös.

2. Funktionen: das Herz schlägt heftig in der Brust; die Tachycardie steigert sich bis gegen 300, der Puls ist rasch, fast unzählbar und so klein, daß er kaum wahrgenommen werden kann.

Angeborene Herzfehler ohne Cyanose:

(s. o. S. 71)

Maladie de Roger - Ventrikelseptumdefekt:

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: kleineres, schwächeres Zwillingkind; er bekommt bei körperlicher Anstrengung leicht bläuliche Lippen; die Haut ist in der Kälte etwas bläulich, marmoriert; die Wangen sind rot, die Ohren rot, die Lippen stark rot, nicht cyanotisch; Voussure; blaß und zart, sie bleiben häufig in der Entwicklung zurück; oft sieht man spät eine Cyanose auftreten; nicht selten Kombination mit mongoloider Idiotie.
- b) Befinden: Appetitlosigkeit.
- c) Verhalten: solange das Kind nicht gehen kann, besteht keine Dyspnoe, keine Palpitationen.

2. Funktionen: der Puls ist normal; Cyanose bei Steigerung des Druckes im Lungenkreislauf; kongenitale Lebensschwäche.

3. Morphologie: sie sterben oft an Bronchopneumonie und Sepsis.

Idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Herzens

bei Säuglingen und Kleinkindern:

(s. o. S. 71)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: bei und nach der Nahrungsaufnahme kommt es nicht selten zu sogenannten Schwäche- ja Ohnmachtsanfällen verbunden mit einer leichten Cyanose, welche sich zunächst nur an den Lippen und an den Fingernägeln zeigt; später können stärkere Anfälle von Cyanose auftreten, so daß das ganze

Kind blau wird.

- b) Befinden: die Kinder werden ängstlich; Erbrechen.
 - c) Verhalten: unerklärliche Dyspnoe besonders bei und nach der Nahrungsaufnahme.
 - d) Befinden und Verhalten: die Kinder werden ängstlich, schreien viel, erbrechen oder verweigern die Nahrung; diese Anfälle von Dyspnoe und Cyanose können bei anscheinend ganz gesunden Kindern ganz plötzlich auftreten.
2. Funktionen: Stauungserscheinungen in den Lungen mit Rasselgeräuschen; zeitweise kommt es zum Lungenödem.

F. Hamburger und R. Priesel (1940)

Herz- und Kreislauferkrankungen:

(s. o. S. 73)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: dauernde oder gelegentlich auftretende Zyanose; häufiger Farbenwechsel; gelegentlich Ohnmachtsanfälle; Trommelschlegelfinger.
 - b) Befinden: Herzschmerzen; Kopfschmerzen, besonders nach Anstrengung.
 - c) Verhalten: Kurzatmigkeit; verminderter Bewegungsdrang; schon bei der geringsten Anstrengung wie Husten oder Schreien, Stuhlabsetzen, tritt bereits Atemnot ein; lernen sie gehen, dann sieht man sie immer wieder gleich schon bei geringen Anstrengungen außer Atem kommen; seelisch erregbarer.
2. Funktionen: Herzklopfen; kalte Hände und Füße; leichte Ermüdbarkeit.

Herz- und Kreislauferkrankungen mit Kompensationsstörung:

(s. o. S. 74)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: leichter Grad von Zyanose; starke Zyanose; Trommelschlegelfinger.

- b) Befinden: geringe Leistungsfähigkeit; sie sind selbst zu den geringsten Anstrengungen unfähig.
- c) Verhalten: sie schränken automatisch ihre Bewegung auf ein Mindestmaß ein.
- d) Befinden und Verhalten: zeigt sich ein wenn auch nur leichter Grad von Zyanose, so ist die Leistungsfähigkeit immer nur eine sehr geringe; ist die Zyanose stark oder sind gar Trommelschlegelfinger zu sehen, dann sind die Kinder selbst zu den geringsten Anstrengungen unfähig und schränken automatisch ihre Bewegung auf ein Mindestmaß ein.

Endokarditis:

(s. o. S. 74)

1. Physiognomisches

- b) Befinden: Herzschmerzen, manchmal eine gewisse Ängstlichkeit.
2. Funktionen: systolisches, meist blasendes Geräusch bei gleichzeitig fieberhafter Erkrankung; rascher Puls.
3. Pathogenese: Gelenkrheumatismus oder Veitstanz.

Endokarditis lenta:

(s. o. S. 74)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: hochgradige, progressive Anämie; Schüttelfröste; Schweißausbrüche; Exantheme; Hautblutungen; Gelenkschwellungen.
 - b) Befinden: Verschlechterung des Allgemeinbefindens; großer Schmerz im linken Hypochondrium bei Embolie in der Milz.
2. Funktionen: wochenlanges Fieber von remittierendem Typus; Blutungen am Augenhintergrund.
3. Ätiologie, Morphologie, Komplikationen: Erreger ist der Streptokokkus viridans; die Milz wird größer; Nephritis; Embolien am häufigsten in der Milz und im Gehirn.

Perikarditis

(s. o. S.75)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: stärkere Blässe.
 - b) Befinden: das Allgemeinbefinden muß nicht stärker gestört sein; oft Schmerzen in der Herzgegend; Ängstlichkeit.
 - c) Verhalten: gewisse Unruhe.
2. Funktionen: Reiben, das sich gewöhnlich zuerst in der Basis zeigt; Reiben oder Kratzen; höheres Fieber.
3. Morphologie: herausperkutierte Herzvergrößerung, hervorgerufen durch den Herzbeutelerguß.

Angina pectoris vasomotorica:

(s. o. S.75)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: sichtbar klopfende Karotiden und Bauchaorta.
 - b) Befinden: immer läßt sich eine seelische Ursache, irgendein Kummer, der am Kinde nagt, nachweisen; sie sind ganz besonders empfindlich und ängstlich.
 - d) Befinden und Verhalten: am Tage, manchmal auch bei Nacht bekommen sie plötzlich mit oder ohne vorausgegangene seelische Erregung heftige Schmerzen in der Herzgegend; nach einigen Minuten vergeht dieser Zustand wieder.
2. Funktionen: manchmal ein systolisches Geräusch; sie sind ausgesprochene Vasomotoriker oder Angiastheniker, d.h. Kinder mit einem besonders wenig leistungsfähigen, leicht reizbaren Gefäßapparat.
3. Morphologie: sie haben oft rigide Arterien.

M. v. Pfaundler (1946)

Kreislaufinsuffizienz:

(s. o. S. 76)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: blaugraue oder wachsbleiche Gesichtsfarbe; oft verfallenes Aussehen; Leib oft aufgetrieben.
- c) Verhalten: oberflächliche und frequente Atmung (aber keine eigentliche Dyspnoe).

2. Funktionen: weicher, kleiner, sehr frequenter Puls.

Dekompensierte Herzinsuffizienz:

(s. o. S. 76)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Zyanose; Ödeme in den abhängigen Körperteilen.
- c) Verhalten: Dyspnoe; Orthopnoe; Unruhe auch nachts.

2. Funktionen: unregelmäßiger Puls; gestaute Venen; Oligurie.

3. Morphologie: Lebervergrößerung; Transsudate in der Brust- und Bauchhöhle; Stauungslunge.

Akute Endokarditis (simplex seu verrucosa):

(s. o. S. 76)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Blässe; Nasenbluten.
- b) Befinden: Mattigkeit.

2. Funktionen: mäßige, oft übersehene Fiebertemperaturen; Leistungsfähigkeit; meist Tachykardie; physikalische Erscheinungen wie beim Erwachsenen; anfangs oft sehr leise Geräusche, weich und in der Stärke wechselnd; Akzentuation des 2. Pulmonaltones.

3. Morphologie: Dilatation des rechten Ventrikels; Endresultat meist ein Vitium cordis.

Endocarditis maligna seu ulcerosa:

(s. o. S.)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Hemiplegie.

2. Funktionen: Verlauf meist letal.

3. Morphologie und Komplikationen: mykotische Embolien; Bronchopneumonie; Nephritis; Abszesse; Leber- und Milzschwellung.

Endocarditis lenta:

(s. o. S. 77)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: zunehmende Anämie; seltener Embolien besonders in Form kleiner Hautblutungen.

b) Befinden: oft rheumatische Schmerzen.

2. Funktionen: monatelang subfebrile oder typhusartige Temperaturen.

3. Morphologie: Milztumor; Herdnephritis.

Akute Myokarditis:

(s. o. S. 77)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Blässe; weite Pupillen.

b) Befinden: Herzangst; Leibschmerzen; Erbrechen.

c) Verhalten: leichte Ermüdbarkeit; Dyspnoe.

2. Funktionen: Puls labil, beschleunigt (seltener verlangsamt), klein inäqual, nicht selten dauernd irregulär (einzelne Extrasystolen beweisen aber nichts); nach Körperbewegung (zehn Kniebeugen) verlangsamte Rückkehr zum Ruhepuls; Abschwächung des Herzspitzenstoßes und der ersten Töne; systolische Töne können auftreten oder fehlen; Albuminurie; Leistungsunfähigkeit.

3. Morphologie und Komplikationen: Dilatation der Ventrikel; Ödeme; Thrombosen und Embolien.

Akute exsudative Perikarditis:

(s. o. S. 77)

Die Zeichen der trockenen und serösen Perikarditis entsprechen im Schulalter denen bei Erwachsenen.

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: bei größeren Exsudaten ein Herzbuckel.

2. Funktionen: Bronchialatmen; Puls beschleunigt, aber kräftig; Kompression der linken unteren Lungenpartien.

3. Morphologie: allmählich wachsende Dreiecksfigur der absoluten Herzdämpfung mit helmförmigem Aufsatz, eine Schallverkürzung im Traubeschen Raum.

Eitrige Perikarditis:

(s. o. S. 78)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: blasse Zyanose.

b) Befinden: Verschlechterung des Allgemeinbefindens; Schmerzen in der Herzgegend; Beklemmungen; Angst.

c) Verhalten: zunehmende Dyspnoe.

2. Funktionen: sehr frequenter kleiner Puls; akutes Leiserwerden beider Herztöne; innerhalb der Dämpfung wahrnehmbarer Spitzenstoß.

3. Morphologie: starke Dilatation.

Pericarditis adhaesiva:

(s. o. S. 78)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: zunehmende Blässe; Zyanose; starke Füllung der Halsvenen.

b) Befinden: Angstgefühl beim Liegen.

c) Verhalten: Dyspnoe; Hustenreiz.

2. Funktionen: kleiner, frequenter, aber lange Zeit regelmäßiger Puls.

H. Plügge und R. Mappes (1960)

Myokarditistod:

(s. o. S. 78)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: ältere Kinder lagen blaß in ihren Betten.
- b) Befinden: ältere Kinder lagen apathisch - offensichtlich schwer krank in ihren Betten.
- c) Verhalten: sie aßen schlecht, richteten sich nicht mehr auf und nahmen am Leben der Station nicht teil; bei Kindern unter 10 Jahren erlebten wir fast jede Woche einen plötzlichen Herztod bei einem Kinde, das sich Stunden vorher noch wie ein gesundes verhalten hatte.
- d) Befinden und Verhalten: ältere Kinder lagen apathisch und blaß - offensichtlich schwer krank - in ihren Betten, aßen schlecht, richteten sich nicht mehr auf und nahmen am Leben der Station nicht teil; bei Kindern unter 10 Jahren erlebten wir fast jede Woche einen plötzlichen Herztod bei einem Kinde, das sich Stunden vorher wie ein gesundes verhalten hatte, d.h. im Bettchen herumgetobt hatte, über das Gitter gestiegen war, in den großen Schulräumen (in denen oft 12 bis 15 Kinderbetten aufgestellt waren) mit den anderen Kindern gespielt, sich unterhalten oder Unfug gestiftet hatte.

Floride Endomyokarditis:

(s. o. S. 79)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Zyanose der Lippen.
- b) Befinden: es hatte überhaupt keine Beschwerden.
- c) Verhalten: es sprang herum und spielte wie jedes andere Kind.
- d) Befinden und Verhalten: das Kind hat niemals über das Herz geklagt, hatte überhaupt keine Beschwerden; sie hatte auch gegenüber der Mutter keinerlei Hinweis auf eine irgendgeartete Herzerkrankung gegeben; war zu Hause völlig unauffällig; sprang herum und spielte wie jedes andere gesunde Kind.

2. Funktionen: Töne leise, weich, blasend; BSG 40/70; Galopprrhythmus.
3. Morphologie: dilatiertes Herz.

Endo-Myokarditis:

(s. o. S. 79)

1. Physiognomisches

- a) unbewußtes Funktionieren: Zyanose.
- b) Befinden: Nierenschmerz; Schmerzen im Kreuz.
- c) mäßige Dyspnoe; klagt über Schmerzen im Kreuz; kein schonendes oder vorsichtiges Verhalten.
- d) Befinden und Verhalten: klagt über Schmerzen im Kreuz; liegt hin und wieder still im Bett, meist aber steht er auf, versucht über das Gitter zu klettern, bewegt sich unauffällig wie andere gesunde Kinder, lacht, schaut neugierig um sich, nimmt an allem teil; merkt anscheinend gar nichts von seinem Herzen, auch nichts von der objectiv feststellbaren Atemnot und nichts von der bestehenden Irregularität; er spricht, ohne es zu bemerken, gleichsam über die Atemnot weg, sobald er mit dem Besucher warm geworden ist; kein schonendes oder vorsichtiges Verhalten.

2. Funktionen: bestehende Irregularität.

3. Morphologie: Nierenbefund.

Mitralstenose und Mitralinsuffizienz:

(s. o. S. 80)

12 jähriges Kind

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Zyanose; leichte Halsvenenstauung; er werde manchmal so blau.
- b) Befinden: ist munter; es sei ihm nicht gut; es sei ihm dann übel und er habe Brechreiz.
- c) Verhalten: Dyspnoe; er schnaufe so arg; läuft mit den anderen Buben ungehindert herum; nachts rufe er oft nach ihr.
- d) Befinden und Verhalten: gibt spontan keine Beschwerden an, ist mun-

ter, läuft mit den anderen Buben ungehindert herum, spielt mit ihnen Fußball, fährt Rad; er werde manchmal so blau und schnaufe so arg, daß ihn der Lehrer nach Hause schicke; er benutze jedoch die gewonnene Freizeit, um herumzuströmen und denke gar nicht daran, nach Hause zu kommen; nachts rufe er oft nach ihr, weiß dann nicht warum; geweckt sagt er dann, es sei ihm nicht gut; auf die Frage, wo ihm nicht gut sei, zeige er auf den Bauch; man habe den Eindruck, es sei ihm dann übel und er habe Brechreiz; er sagt jedoch nie etwas über sein Herz; einmal wach geworden, schlafe er schlecht wieder ein, will dann zur Mutter ins Bett.

H. Müller (1962)

Der periphere Kreislaufkollaps:

(s. o. S. 81)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: asthenische Typen.
- b) Befinden: kalte Füße, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen.
- c) Verhalten: sie klagen meist über kalte Füße; häufig psychisch sensible Typen.
- d) Befinden und Verhalten: klagen meist über kalte Füße, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen und Leistungsunfähigkeit; sie sind auch nach ausreichender Nachtruhe schnell ermüdet und fallen in der Schule immer wieder durch ihr mangelhaftes Konzentrationsvermögen auf.

2. Funktionen: mangelhaftes Konzentrationsvermögen; Leistungsunfähigkeit; schnelles Ermüden.

Vitium cordis connatum:

(s. o. S. 81)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Herzbuckel; abnorme Herzpulsation; Zyanose, manchmal erst im Laufe von Jahren; Zyanose der

Akren, die sich bei Belastung durch Vergrößerung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz verstärkt; bläuliche Verfärbung nur der unteren Extremitäten bei Isthmusstenosen; Trommelschlegelfinger; Erdbeerzunge.

c) Verhalten: nach Anstrengung nehmen sie eine Hockerstellung ein.

2. Funktionen: Mischungszyanose infolge Rechts-Links-Shunt; die Sauerstoffsättigung ist erniedrigt.

3. Morphologie: Polyglobulie; Erdbeerzunge.

Aortenringanomalien:

(s. o. S. 82)

1. Physiognomisches

c) Verhalten: schon bei jungen Säuglingen Schluckstörungen, Stridor und Erstickungsgefahr.

3. Morphologie: rezidivierende Bronchitiden.

Isoliert offener Ductus arteriosus Botalli:

(s. o. S. 82)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die Entwicklung bleibt rückständig.

b) Befinden: Beschwerden werden bei Kindern vermißt.

Vorhof-Septum-Defekt:

(s. o. S. 82)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Entwicklungsrückstand, neigen zu Dystrophie; Minderwuchs.

3. Disposition: neigen zu Infekten der Luftwege.

Fallotsche Tetralogie:

(s. o. S. 82)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: schon im Verlaufe der ersten

Lebensmonate Zyanose, die zunächst nur die Akren und warme Schleimhäute betrifft, sich bei geringen Anstrengungen verstärkt und später hochgradig sein kann (blue baby); Trommelschlegelfinger und -zehen; Krämpfe; hemiplegische Insulte; erdbeerartige Zungenoberfläche.

- c) Verhalten: oftmals sieht man die Kinder in Hockerstellung sitzen.
3. Morphologie und Komplikationen: erdbeerartige Zungenoberfläche; hochgradige Polyzythämie; Gefäßthromben.

Cardiomegalia glycogenica:

(s. o. S. 83)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: unbeweglicher Gesichtsausdruck; Makroglossie.

3. Morphologie: Makroglossie.

Myokarditis:

(s. o. S. 83)

1. Physiognomisches

- b) Befinden: Leibschmerzen; allgemeine Mattigkeit und großes Ruhebedürfnis bei älteren Kindern; Erbrechen.

- c) Verhalten: Husten.

2. Funktionen: subklinische Verläufe mit EKG-Befund; Meteorismus; Albuminurie; allgemeine Mattigkeit.

3. Morphologie und Komplikationen: Leberschwellung; Ödeme; Thrombosen und Embolien.

Paroxysmale Tachykardie:

(s. o. S. 83)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Zyanose kann auftreten; starke Blässe.

- b) Befinden: Müdigkeit und Schwäche.

- c) Verhalten: Klagen über Müdigkeit.

E. Rossi (1963)

Angeborene Herzfehler ohne Shunt

Reine Pulmonalstenose:

(s. o. S. 83)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: blasse Haut; fünfeckig konfiguriertes Gesicht; gerötete Wangen und Lippen; oft Nasenbluten.

2. Funktionen: systolisches Preßstrahlgeräusch mit Maximum im 2. Inter-costalraum links, mit Ausstrahlung in den Rücken, ferner ein Schwirren an der gleichen Stelle; der zweite Pulmonalton ist abgeschwächt; hoher Druck im rechten Ventrikel, normaler oder erniedrigter in der Pulmonalis.

3. Morphologie: im Röntgenbild Rechtshypertrophie (gehobene Herzspitze) bei kaum verbreiteter Herzsilhouette, der Pulmonalisbogen springt vor (poststenotische Dilatation).

Aortenstenose:

(s. o. S. 84)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: blaß.

2. Funktionen: systolisches Geräusch mit Maximum im 2. Inter-costalraum rechts (in 1/10 der Fälle ist es aber links zu hören!); gelegentlich ist es mit einem leisen diastolischen Geräusch kombiniert; fühlbares Schwirren im Jugulum; große Energie des durch die Stenose hindurchgehenden Preßstrahles und der nachfolgenden Wirbelbildung; Diskrepanz zwischen kräftigem Spitzenstoß und nicht immer abgeschwächten Radialis- und Femoralispuls; im Sphygmogramm der Carotis ist die Austreibungszeit verlängert (langsamer Druckanstieg und Plateaubildung), und es folgen Vibrationswellen.

3. Morphologie: die stenosierten Klappen sind infolge der Dilatation des Klappenansatzringes leicht insuffizient; die Aorta ascendens ist dilatiert; Ekg. zeigt Rechtshypertrophie.

Isthmusstenose der Aorta:

(s. o. S. 85)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die untere Körperhälfte ist cyanotisch; sie bleibt in der Entwicklung zurück.
- b) Befinden: Wadenkrämpfe.
- c) Verhalten: Claudicatio intermittens.

2. Funktionen: der Blutdruck ist kompensatorisch erhöht, der Femoralispuls ist nur schwach oder gar nicht zu fühlen; durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufes wird die mangelnde Blutversorgung in der unteren Körperhälfte teilweise kompensiert; Hypertrophie; systolisches Geräusch über dem Herzen und im Interscapularraum links der Wirbelsäule; die Lebensdauer ist beschränkt.

3. Morphologie: Ekg.: zeigt Linkshypertrophie bei der Erwachsenenform und Rechtshypertrophie bei der infantilen Form; das Herz zeigt aortale Konfiguration; die erweiterten und geschlängelten Interkostalarterien können zu typischen Arrosionen der unteren Ränder der Rippen in den postero-lateralen Abschnitten führen.

Anomalien des Aortenbogens:

(s. o. S. 85)

1. Physiognomisches

- c) Verhalten: Schluckbeschwerden.
- d) Befinden und Verhalten: beim Säugling Stridor mit krähenartigem Geschrei und Schluckbeschwerden.

3. Morphologie: Arcus Aortae dexter; Arcus Aortae dexter circumflexus; doppelter Aortenbogen.

Lageanomalien des Herzens - Spiegelbild-Dextrokardie:

(s. o. S. 86)

2. Funktionen: beim echten Situs inversus ist im Ekg. die Inversion von P, R und T in der Ableitung 1 typisch, ferner sind die Ableitungen 2 und 3 vertauscht.

3. Morphologie: Inversion aller Herzteile und der großen Gefäße in der Frontalebene, d.h. die anatomische Herzachse verläuft von links hinten oben nach rechts vorne unten; eine Rotation um 90° wird als Mesokardie bezeichnet, die Herzspitze liegt dann hinter dem Sternum.

Angeborene Herzfehler mit arteriovenösem Shunt:

(s. o. S. 86)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: sie sehen blaß aus und gedeihen schlecht (blasser cardialer Infantilismus); bei Umkehr des Shunts werden die blassen Kinder, besonders bei Anstrengungen, cyanotisch.
2. Funktionen: der große Kreislauf erhält zu wenig Blut; die Lunge bekommt ein Überangebot an Blut; schließlich kann eine Umkehr des Shunts erfolgen; allmählich steigt der Blutdruck im kleinen Kreislauf an.
3. Morphologie und Disposition: Neigung zu Bronchitiden; allmählich steigt der Blutdruck im kleinen Kreislauf infolge Sklerosierung der Lungenarteriolen (Media- und Intimawucherung).

Vorhofseptumdefekt:

(s. o. S. 87)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: bei intrathorakaler Drucksteigerung kann vorübergehend oder dauernd Cyanose auftreten.
2. Funktionen: Hilustanz bei der Durchleuchtung; das systolische Geräusch mit Punctum maximum im 2.-3. Intercostalraum kann mit einem leisen protodiastolischen Geräusch kombiniert sein; über der Spitze oft ein leises systolisches und protodiastolisches Geräusch; der zweite Pulmonalton ist verstärkt und verdoppelt; Ekg. zeigt Rechtsüberlastung, oft ein P pulmonale und einen rechtsseitigen Schenkelblock; beim Ostium secundum persistenz ist die Hauptachse des QRS-Komplexes nach rechts gedreht (zwischen $+60^{\circ}$ und $+180^{\circ}$) und der frontale Vektor verläuft in Uhrzeigerrichtung; beim Ostium primum persistenz ist die Hauptachse nach links gedreht (-30° bis -120°), der frontale Vektor verläuft um-

gekehrt; in der Spätphase kommt das Lävokardiogramm mit dem Dextrokardiogramm zur Darstellung, da ein Teil des Kontrastmittels vom linken in den rechten Vorhof zurückfließt; die Sauerstoffsättigung ist im rechten Vorhof mindestens um 2 Vol% höher als in der V.cava.

3. Morphologie: offenes, schlitzförmiges Foramen ovale am Ende des Säuglingszeit noch bei 20 % der Kinder ; Entwicklungshemmung der Vorhofscheidewand; bedeutende Dilatation des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels; das Herz ist groß, der Pulmonalisbogen vorspringend; die Lungenfelder sind fleckig verschattet; in der rechten Schrägstellung und Seitenlage fehlt die Einbuchtung des linken Vorhofs in den Oesophagus; Erweiterung der Pulmonalis.

Mündung der Pulmonalvenen ins rechte Herz:

(s. o. S. 88)

Die partiellen Formen verursachen die gleichen Symptome wie der Vorhofseptumdefekt.

Offener Ductus Botalli :

(s. o. S. 88)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die Beine, gelegentlich auch der linke Arm, werden cyanotisch.
- d) Befinden und Verhalten: bald fehlen subjective Symptome, bald besteht Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung.

2. Funktionen: kontinuierliches systolo-diastolisches Geräusch (machinery-murmur), das oft als Schwirren zu fühlen ist; das Geräusch dauert von der Mitte der Systole bis weit in die Diastole und ist am besten im 2. Intercostalraum links zu hören; bis zum 3., ja 5. Lebensjahr kann es nur systolisch sein; Ekg.: Linkspositionstyp; Pulsus altus et celer, die Amplitude zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck ist groß; mit zunehmendem Alter kann der Druck im kleinen Kreislauf infolge sekundärer Pulmonalsklerose zunehmen, was an der Abnahme der Intensität des Geräusches zu erkennen ist; schließlich kehrt sich der

Shunt um; die Pulmonalis ist stärker dilatiert, das Ekg. zeigt eine Rechtsüberlastung, das charakteristische systolo-diastolische Geräusch verwandelt sich in ein rein systolisches; infolge der stärkeren Lungendurchblutung ist die Hiluszeichnung verstärkt und zeigt eine sichtbare Pulsation (Hilustanz).

3. Morphologie: besonders das linke Herz ist vergrößert; im Röntgenbild springt der Pulmonalisbogen vor, er pulsiert stark; die Hiluszeichnung ist verstärkt; die Pulmonalis ist stärker dilatiert.

Ventrikelseptumdefekt:

(s. o. S. 89)

2. Funktionen: Grad 1 - Druck im rechten Ventrikel bis 30 mm (Morbus Roger), Grad 2 - Druck 30-60 mm, Grad 3 - Druck über 60 mm oder gar Druckausgleich an den linken Ventrikel; in den schweren Fällen kann ein Geräusch fehlen; systolisches Geräusch vom Preßstrahltyp, im 4. Intercostalraum am linken Sternalrand; je nach Ausmaß des Shunts ist der zweite Pulmonalton mehr oder weniger verstärkt und verdoppelt; das Verschwinden der Verdopplung ist prognostisch ungünstig, es bedeutet, daß infolge des Druckausgleichs in beiden Kammern die Klappen sich gleichzeitig schließen; wird der Druck im Ventrikel sehr hoch, dann entwickelt sich eine Rechtshypertrophie, und das venöse Blut wird immer mehr in den großen Kreislauf hineingepumpt; selten ist eine protodiastolische Komponente im 3. Intercostalraum oder tiefer zu hören; die Hyperzirkulation in den Lungen geht parallel dem Ausmaß des Links-Rechts-Shunts; das Ekg. zeigt ein Linksüberwiegen in den Brustwandableitungen, in der Hälfte der Fälle ist es normal; die Pulmonalishypertension ist an der Rechtshypertrophie mit P pulmonale und am Rechtsschenkelblock zu erkennen; die Sauerstoffsättigung ist höher im rechten Ventrikel als im Vorhof.
3. Morphologie: Rechtshypertrophie; im Röntgenbild ist das Herz je nach Ausmaß des Shunts unverändert oder vergrößert (rechter Ventrikel, linker Ventrikel, linker Vorhof); Eindellung des Ösophagus als Ausdruck der Erweiterung des linken Vorhofs.

Angeborene Herzfehler mit venös-arteriellem Shunt

Morbus caeruleus, Maladie bleue:

(s. o. S. 90)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: die allgemeine Körperentwicklung ist in der Regel verzögert (blauer cardialer Infantilismus); in der Ruhe kann die Cyanose unauffällig sein; bei Bewegungen nimmt sie regelmäßig stark zu, bald ist sie generalisiert, bald nur an den Akren und den Schleimhäuten; mit der Zeit entwickeln sich Trommelschlegelfinger und -zehen; die Endphalangen werden verbreitert und die Nägel uhrglasförmig; Anfälle von Bewußtlosigkeit, seltener Krämpfe.
- c) Verhalten: die Kinder nehmen oft eine hockende Stellung ein, besonders bei schlechter Durchblutung der Lungen; Hypoxämie des Gehirns.

- 3. Morphologie: die Kapillaren weisen stark erweiterte Schlingen auf; Polyglobulie; die roten Blutkörperchen sind bis auf 7, ja 9 Millionen pro mm³ und die Hämoglobinwerte bis 130-140% erhöht; die Hämatokritwerte steigen bis auf 80 Vol% und mehr an; Blutvolumen, Serumeisen und Serumbilirubin sind stets erhöht; die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ist erniedrigt.

Tetralogie von Fallot:

(s. o. S. 90)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Cyanose.
- 2. Funktionen: lautes systolisches Preßstrahlgeräusch im 3. Intercostalraum links; im Angiokardiogramm füllt sich die Aorta gleichzeitig mit der Pulmonalis; stark erhöhter Druck im rechten Ventrikel, der distal der Pulmonalstenose auf ganz niedrige Werte sinkt.
- 3. Morphologie: das Herz zeigt oft eine typische Form (coeur en sabot, Holzschuhform); die Herzspitze ist gerundet und gehoben; der Pulmonalisbogen ist flach oder gar konkav; Arcus Aortae dexter; helle Lungenfelder, kleiner Hilus; Ekg. zeigt Rechtsüberlastung sowie P pulmonale; Pulmonalstenose.

Transposition der großen Gefäße:

(s. o. S. 91)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: meist hochgradige Cyanose.

2. Funktionen: die Lungen sind reichlich durchblutet; das Leben ist nur möglich, wenn gleichzeitig ein Septumdefekt oder ein offener Ductus Botalli besteht; die Lebensdauer beträgt nur einige Monate, selten mehr.

3. Morphologie: die beiden Kreisläufe sind in sich geschlossen; das Herz, besonders der rechte Ventrikel ist schon bei der Geburt oder erst nach einigen Wochen stark vergrößert, das Gefäßband verschmälert, weil die Aorta nicht neben, sondern vor der A. pulmonalis liegt.

Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt

Trilogie von Fallot:

(s. o. S. 91)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: geringe Cyanose

c) Verhalten: deutliche Dyspnoe.

2. Funktionen: 1. Frühzeitiges Auftreten des Lävogramms, weil das Kontrastmittel durch den Vorhofseptumdefekt ins linke Herz gelangt, 2. ein Spätlävogramm; tiefer Druck in der Pulmonalis, erhöhter im rechten Ventrikel.

3. Morphologie: helle Lungenfelder; vorspringende Pulmonalis, aber ohne Pulsationen.

Tricuspidalatresie:

(s. o. S. 92)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Mischcyanose.

2. Funktionen: das Blut gelangt entweder auf dem Umwege über linken Vorhof und Ventrikel und Septumdefekt in den hypoplastischen rechten Ventrikel und die an ihrem Abgang meist verengte A. pulmonalis oder erreicht die Lungen vermittels eines offenen Ductus Botalli oder erwei-

terter Bronchialarterien; das venöse Blut strömt vom rechten Vorhof durch einen stets vorhandenen Vorhofseptumdefekt in den linken Vorhof und Ventrikel; Asynchronie der Pulsationen der vorderen und hinteren Herzkontur; Ekg.: ausgesprochener Linkstyp.

3. Morphologie: Vorhofseptumdefekt; hypoplastischer rechter Ventrikel; meist verengte A. pulmonalis; offener Ductus Botalli; erweiterte Bronchialarterien; oft Transposition der großen Gefäße; beide Vorhöfe dilatiert (Schwalbennestfigur); starkes Vorspringen des linken Ventrikels, meist flache rechte Herzkontur und fehlender Pulmonalisbogen.

Myocarditis:

(s. o. S. 92)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Blässe; Cyanose; Makroglossie.
- b) Erbrechen.
- c) Verhalten: Dyspnoe; Reizhusten.

2. Funktionen: Kreislaufinsuffizienz; die Herztöne werden leise, es entsteht ein Galopprrhythmus, der Puls wird beschleunigt; Ekg: ST gesenkt, T abgeflacht oder gar invertiert, 'low voltage'.

3. Morphologie: Herzvergrößerung; Lebervergrößerung.

Myokardosen - Störungen des Kohlehydratstoffwechsels:

(s. o. S. 93)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: oft Makroglossie.

3. Morphologie und Pathologie: das Herz ist schon bei der Geburt vergrößert; das Glykogen ist auch in der Skelettmuskulatur gespeichert; Glykogen kann auch im Nervensystem gespeichert werden.

Myokardose - Tetanie:

(s. o. S. 93)

2. Funktionen: Ekg.: verlängerte QT-Zeit.

3. Morphologie: Herzvergrößerung.

Fibroelastosis endocardia:

(s. o. S. 93)

1. Physiognomisches

c) Verhalten: paroxysmale Dyspnoe; motorische Unruhe; pertussoider Husten.

2. Funktionen: Herzinsuffizienz; Tachykardie; Ekg.: Senkung der ST-Strecke, Inversion der T-Zacke in V₅ und V₆ sind typisch; geringes Ausmaß der Systolie der linken Kammer; foudroyanter Verlauf - das Neugeborene stirbt in wenigen Stunden unter dem Bilde der Herzinsuffizienz oder akut, Tod erst 2 Wochen nach Beginn der ersten Symptome; auch chronischer Verlauf über Monate und Jahre.

3. Morphologie: Herz wird immer größer und füllt schließlich die ganze linke Thoraxhälfte aus; enorme Dicke der Wand des linken Ventrikels, speziell zwischen ihm und der rechten Kammer.

Akute benigne Herzdilatation des Neugeborenen:

(s. o. S. 94)

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: wenige Stunden nach der Geburt Cyanose.

c) Verhalten: wenige Stunden nach der Geburt Dyspnoe.

3. Morphologie: Cor pulmonale acutum als Folge von Atelektasen; bei regelmäßig schwacher Muskulatur der arteriellen Pulmonalgefäße erweitert sich zu stark das pulmonale Strombett nach Entfaltung der Lunge; das Herz ist stark vergrößert.

Bakterielle Endocarditis

(Endocarditis lenta, ulcerosa, maligna):

(s. o. S. 94)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: kleine septisch-embolische Blutungen besonders an Händen und Füßen.
- b) Befinden: Mattigkeit; Appetitlosigkeit.
- c) Verhalten: Überreizung.

2. Funktionen: Fieber; Senkungsgeschwindigkeit meist nicht so stark gesteigert; Blutungen in den Schleimhäuten und in der Netzhaut; Eiweiß im Urin und spärlich oder reichlich Erythrocyten.

3. Morphologie: vergrößerte Milz; polynucleäre Leukocytose.

Benigne exsudative Pericarditis:

(s. o. S. 95)

2. Funktionen: wenig beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten; meist normaler Antistreptolysintiter.

Chronisch adhäsive Pericarditis :

(s. o. S. 95)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: bei Accretio pericardii oft bei jeder Systole Einziehung der Intercostalräume in der Gegend der Herzspitze.

3. Morphologie: Concretio cordis; Accretio cordis.

Pericarditis constrictiva:

(s. o. S. 96)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: Zunahme des Bauchumfanges; Stauung der Halsvenen; die Patienten magern ab.
- b) Befinden: abdominelle Beschwerden.
- c) Verhalten: Dyspnoe bei Anstrengungen.

2. Funktionen: hoher Venendruck; kleines Herz mit geringen Pulsationen; Einflußstauung; infolge der behinderten Erweiterung des Herzens in der Diastole kann das Blut nur in ungenügendem Maße aus den Vv. cavae in das rechte Herz entfließen; eine Vermehrung des Minutenvolumens kann nur und zwar in ungenügendem Maße, durch Tachycardie erzielt werden; niedriger Blutdruck; verminderte Pulsamplitude; im Inspirium nimmt die Pulsstärke noch mehr ab (Pulsus paradoxus); Ekg.: 'low voltage'.
3. Morphologie: Stauungsleber; Ascites; Stauung der Vena cava cranialis; kleines Herz mit geringen Pulsationen; Hypertrophie der Vorhöfe; Verkalkungen des Perikards; Hypoproteinämie infolge der beeinträchtigten Leberfunktion sowie des Eiweissverlustes.

Cor juvenum:

(s. o. S. 96)

1. Physiognomisches

- a) Ausdruck unbewußten Funktionierens: schlankwüchsige Individuen; blasse Haut; asthenischer Habitus; Scheinanämie.
- b) Verhalten: die Arbeitsreaktion der Schlankwüchsigen ist rasch und ausgiebig, die Erschöpfungsreaktion tritt aber früher ein als beim Breitwüchsigen.
- d) Befinden und Verhalten: die Patienten klagen über hochgradige Müdigkeit, Unlust für Körperbewegungen, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, leichte Druckempfindungen im Praecordium.

2. Funktionen: gestörte Herztätigkeit; Einschränkung des zirkulierenden Blutanteils zugunsten des Depotblutes; die Haut fühlt sich warm an; der Herzmuskel ist kräftig weil das Herz durch eine lange Strombahn gejagt werden muß; Tachykardie; manchmal Extrasystolie; orthostatischer Blutdruckabfall; pathologisches Orthostase Ekg.; meist akzidentelles Geräusch; orthostatische Albuminurie.

3. Morphologie: das Herz ist klein, weil das Schlagvolumen klein ist; Tropfenherz; gelegentlich ist es vergrößert und schlaff, es verkleinert sich aber stark beim Valsalva-Versuch.

Auf die horizontal, nach den Autoren, vorgenommene Schichtung der Symptombfelder sollen diese nunmehr im vertikalen geschichtlichen Wandel zur Übersicht gebracht werden.

3. Die Symptombfelder im geschichtlichen Wandel

1. Physiognomisches

a) Ausdruck unbewußten Funktionierens

Folgende Krankheitszeichen treten wiederholt unter 'Ausdruck unbewußten Funktionierens' auf: körperliche Verfassung, Gesichtsausdruck, Hautfarbe, Bewußtseinsstörungen und Krämpfe, Blutungen, Schwellungen, die Erschütterung der Brustwand durch den Herzschlag.

Die körperliche Verfassung wird bei erworbenen Herzfehlern um die Mitte des 19. Jahrhunderts und im 1. und 7. Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts beschrieben. Im Vordergrund steht die "Abmagerung" (Barthez und Rilliet 1855, Brednar 1856, Vogel 1860, Henoch 1868). Bednár bemerkt noch: "die Knaben sind gewöhnlich sehr schlank gebaut, klein und mager für ihr Alter, besitzen einen engen Thorax und lange Arme und Beine."

Im 1. Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts sehen Baginsky (1905) und Salge (1909) ein "Verfallen" der Kinder. 50 Jahre später prägen Konstitutionsbegriffe das Bild: "asthenische Typen" (Müller 1962), "schlankwüchsige Individuen" (Rossi 1963).

Nur fünf von den hier neun zitierten Autoren aus dem 19. Jahrhundert behandeln angeborene Herzerkrankungen. Erst ab Mitte des Jahrhunderts sagen sie etwas aus über die körperliche Verfassung der Kinder. Ihnen fällt besonders der Entwicklungsrückstand der Kinder auf: "Mangel der Ernährung" (Bednár 1856), "Zurückbleiben des Wachstums" (Henoch 1881), "Unentwickeltheit der Genitalien" (Gerhardt 1871).

Häufiger und sporadisch sehen Symptome wie "Entwicklungsrückstand" und "Kleinheit des Körpers" die Autoren des 20. Jahrhunderts, nachzulesen bei Baginsky (1905), Feer (1911), Glanzmann (1939), Müller (1962), Rossi (1963). Baginsky fügt noch hinzu: "sie sind in der Regel zart, die Haut fein". Rossi dagegen gebraucht im 7. Jahrzehnt Fachausdrücke, die Ursache, Farbe und körperliche Verfassung einbeziehen: "blasser cardialer Infantilismus; blauer cardialer Infantilismus".

Veränderungen am Gesichtsausdruck nehmen bei erworbenen Herzerkrankungen die Ärzte hier überwiegend im 19. Jahrhundert wahr. Im Mittelpunkt steht der Ausdruck der Augen: "Augen glänzend" (Puchelt 1824), "die Augen glänzen, sind feucht, manchmal injiziert oder schwach geröthet; das Gesicht ist ernst und verzweifelt; entstelltes und verfallenes Gesicht; das Gesicht liefert den Ausdruck eines schweren Leidens" (Meissner 1844), "das Gesicht war verändert; feinere Züge; in allen weit gediehenen Fällen war das Gesicht verzerrt, der Ausdruck ängstlich und leidend" (Barthez und Rilliet 1855). Gegen Ende des Jahrhunderts bemerkt Steffen (1889): "das Gesicht erschien verfallen; die Augäpfel waren nach unten gerollt; angstvoller Ausdruck".

Im 20. Jahrhundert erwähnt M. v. Pfaundler (1946) lediglich "weite Pupillen".

Bei angeborenen Herzerkrankungen fehlen in den Texten darüber ausführliche Aussagen. Im 19. Jahrhundert sah nur Henoeh (1881) "prominirende Augen".

Beinahe 50 Jahre später, im 20. Jahrhundert, beschreibt Glanzmann (1939) die Augen als "erloschen, gläsern, starr". In den sechziger Jahren berichtet Müller (1962) über einen "unbeweglichen Gesichtsausdruck" und Rossi (1963) über ein "fünfeckig konfiguriertes Gesicht".

Veränderungen der Hautfarbe bei Herzerkrankungen sind seit jeher ein wichtiges Merkmal für den Arzt, auch bei den erworbenen Herzerkrankungen. Anfang des 19. Jahrhunderts berichtet Puchelt (1824) nur kurz über ein "bläulich aufgedunsenes Gesicht". Meissner und Barthez

und Rilliet sehen Farbunterschiede: "selten ist das Gesicht geröthet, meistens blass, oder gelblich, aufgetrieben und Lippen, Nase und Wangen zeigen eine bläuliche oder Bleifarbe" (Meissner 1844); "gewöhnlich bleiche und wachsähnliche Gesichtsfarbe, besonders um Nase und Lippen; selten rosenrothe oder rothe oder etwas marmorirte Wangen; meist blasse und nur selten violette Lippen" (Barthez und Rilliet 1855). Die folgenden Autoren verfügen über eine knappe Ausdrucksweise: "bläulich rothe Färbung der Haut" (Bednár 1856), "Cyanose" (Gerhardt 1871, Vogel 1860, Steffen 1889), "anämisches Aussehen" (Hench 1868 und 1881).

In den Texten aus dem Beginn des 20. Jahrhunderts ändert sich hier nichts, wie bei Baginsky (1905) "tief bleiche Gesichtsfarbe", bei Salge (1909) "tiefe Blässe; grosse Blässe", bei Feer (1911) "große Blässe, oft ins Zyanotische spielend" und bei Lust (1926) "blasse Zyanose" nachzulesen ist. Nur Glanzmann im 4. Jahrzehnt bemerkt noch einmal ausführlich: "die gesamte Oberfläche sah leichenartig aus und reagierte auch auf die stärksten Reize nicht mehr durch Rötung, die Gliedmaßen erschienen wie ausgestorben". Von da an gebrauchen die Ärzte hier kurze Fachausdrücke: "hochgradige, progressive Anämie" (Hamburger und Priesel 1940, v. Pfaundler 1946), "blasse Zyanose" (von Pfaundler 1946), "Zyanose" (Plügge und Mappes 1960, Müller 1962, Rossi 1963), "Blässe; Scheinanämie" (Rossi 1963).

Von den insgesamt vierzehn Ärzten, die hier angeborene Herzerkrankungen behandeln, vermitteln ein weniger anschauliches Bild im 19. Jahrhundert im 6. Jahrzehnt Bednár, im 8. Jahrzehnt Gerhardt und im 20. Jahrhundert im 3. Jahrzehnt Lust, im 5. Jahrzehnt Hamburger und Priesel, von Pfaundler und im 7. Jahrzehnt Plügge und Mappes. Ausführliche Bilder überliefert vor allem die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts und das neunte Jahrzehnt des Jahrhunderts: "die bläuliche Färbung ist am auffallendsten im Gesicht, besonders an den Lippen, an den Händen, Füßen und Geschlechtstheilen; stärker ist sie bei Anstrengungen, beim Schreien, als im Zustand der Ruhe; diejenigen Theile, an denen die bläuliche oder violette Farbe am meisten ins Auge fällt, sind gewöhnlich et-

was angeschwollen" (Bouillaud 1834), "bei convulsivischen Hustenanfällen nimmt die Cyanose schnell zu und die vorgestreckte Zunge eine dunkelblaurothe Farbe an; die Grade der Cyanose sind sehr verschieden und schwanken zwischen einer leichten bläulichen Färbung des unteren Augenlides und einer blaurothen des ganzen Körpers" (Vogel 1860), "bläulich violettes Colorit der Wangen, Nasenspitze, Hände und Füße, welches beim Schreien, Weinen, Saugen, bei stärkeren Bewegungen und nach Einwirkung der kalten Luft erheblich zunimmt, in den Intervallen aber unbedeutend sein kann" (Henoch 1881).

Im 20. Jahrhundert gibt es im 1., 2., 4. und 7. Jahrzehnt sehr gute Beschreibungen, nur geschieht dies im 7. Jahrzehnt mit vielen Fachausdrücken: "leicht cyanotisch oder von wachsartig bleicher, nahezu cadaveröser Hautfarbe" (Baginsky 1905), "die Zyanose betrifft den ganzen Körper, Haut und Schleimhäute; in anderen Fällen zeigen die Lippen, Ohren, Fingerspitzen und Zehen leichte bläuliche Verfärbung; es gibt auch Fälle, die in Ruhe keinerlei Zyanose erkennen lassen, die erst beim Schreien und Pressen auftritt; Zyanose, die sich bis ins schwarzblaue steigern kann" (Feer 1911), "deutliche Blaufärbung der Hände, Finger und Fingernägel, ebenso an den Füßen; die Ohren, die Umgebung der Nasenflügel, die Lippen, die Finger und Zehenenden werden violett, fast schwarz, die Haut des Körpers und der Glieder ist blaß livide, mit einem bläulichen Reflex; die Haut ist in der Kälte etwas bläulich marmoriert" (Glanzmann 1939), "schon im Verlaufe der ersten Lebensmonate Zyanose, die zunächst nur Akren und warme Schleimhäute betrifft, sich bei geringsten Anstrengungen verstärkt und später hochgradig sein kann" (Müller 1962), "blaß; die untere Körperhälfte ist cyanotisch; bei Umkehr des Shunts werden die blassen Kinder cyanotisch; blauer cardialer Infantilismus; in der Ruhe kann die Cyanose unauffällig sein; bei Bewegungen nimmt sie regelmäßig stark zu, bald ist sie generalisiert, bald nur an den Akren und den Schleimhäuten; Mischcyanose" (Rossi 1963).

Bewußtseinsstörungen und Krämpfe, die bei Kindern mit erworbenen Herzerkrankungen auftreten, erwähnen außer Barthez und Rilliet

(1855) und Gerhardt (1858 und 1871) alle Autoren im 19. Jahrhundert. Im 20. Jahrhundert fehlen darüber Berichte bei Lust (1926), Müller (1962) und Rossi (1963). Alle Texte lassen genauere Beschreibungen über diese Symptomatik vermissen. Es finden sich jedoch die verschiedenartigsten Wortbilder wie "Betäubung; Konvulsionen" (Puchelt 1824), "Stupor; convulsivische Zuckungen, epileptische Krämpfe" (Meissner 1844), "bisweilen von veitstanzartigen Zufällen heimgesucht" (Bednár 1856), "anhaltende furibunde Delirien" (Vogel 1860), "Benommenheit des Sensoriums; Coma; maniakalische große Bewegungen" (Baginsky 1905), "Bewußtlosigkeit" (Salge 1909).

Von Bewußtseinsstörungen und Krämpfen bei Kindern mit angeborenen Herzerkrankungen berichten im 19. Jahrhundert Bouillaud (1834), Hensch (1881), im 20. Jhd. Feer (1911), Glanzmann (1939), Hamburger und Priesel (1940), auch Müller (1962) und Rossi (1963).

In welcher Form treten Blutungen bei Kindern mit erworbenen Herzerkrankungen auf? "Nasenbluten" geben an Puchelt (1824), Meissner (1855), Bednár (1856), Hensch (1868), im 20. Jahrhundert Feer (1911) und von Pfaundler (1946), "Hautblutungen" oder "Hautembolien" Feer (1911), Hamburger und Priesel (1940), von Pfaundler (1946) und Rossi (1963).

Bei den angeborenen Herzerkrankungen steht im Vordergrund das Nasenbluten. Im 19. Jahrhundert berichten vier der fünf Autoren von "Blutungen aus der Nase; Neigung zu Blutungen aus dem Zahnfleische, den Lungen, dem Mastdarm" (Bouillaud 1834), "Blutungen der äusseren Haut; Blutungen der Schleimhäute" (Bednár 1856), "häufig hingegen Nasenbluten" (Vogel 1860), "Blutungen aus Nase und Mund" (Gerhardt 1871). Im 20. Jahrhundert erwähnen derartige Symptome nur drei von zehn Autoren: "Blutungen; embolische Herde der Haut" (Baginsky 1905), "Nasenbluten" (Rein und Selter 1927, Rossi 1963).

Sichtbare Schwellungen an der Oberfläche bei erworbenen Herz-

Herzerkrankungen halten hier in beiden Jahrhunderten nur jeweils die Hälfte der Autoren fest. Im 19. Jahrhundert finden sich allgemeine Aussagen im 5., 7., 8. und 9. Jahrzehnt z.B.: "angeschwollene Praecordialgegend; Oedem der Füße, der Haut und des Abdomens" (Meissner 1844), "leichte Anschwellung der Gelenke" (Henoch 1881), "ödematöse Schwellung des ganzen Körpers" (Steffen 1889).

Im 20. Jahrhundert begründen im 1. und 2. Jahrzehnt die Autoren die Schwellungen gleichzeitig anatomisch-pathologisch: "die vordere Thoraxwand ist je nach Masse des gesetzten Exsudates mehr gleichmässig hervorgewölbt, die linken Intercostalräume zwischen 2. und 7. Rippe nahezu verstrichen" (Baginsky 1905), "bei lange bestehendem Übel Vorwölbung der Herzgegend am Thorax; die Vorwölbung entsteht umso leichter, je jünger das Kind ist; Hydrops der Haut; allgemeine Ödeme" (Feer 1911). Nur noch von "Gelenkschwellungen" sprechen Hamburger und Priesel (1940), von einem "Herz buckel bei größeren Exsudaten" von Pfandler (1946).

Beinahe alle Autoren berichten über Schwellungen an der Körperoberfläche von herzkranken Kindern mit angeborenem Leiden. Während dies im 19. Jahrhundert zunächst nur in allgemeiner diffuser Art geschieht, erfahren wir ab Mitte des Jahrhunderts von einem wichtigen Zeichen, den Anschwellungen der Finger- und Zehenendglieder: "angeschwollene aufgedunsene Theile" (Bouillaud 1834), "die Fingerspitzen schwellen zu Kolben an, über welche der Nagel krallenartig gekrümmt hervorragt" (Vogel 1860), "bisweilen schon in den ersten Lebensmonaten kolbige (trommelstockähnliche) Anschwellung der Nagelglieder an den Fingern und Zehen, und bisweilen eine klauenförmige Verbildung der Nägel" (Henoch 1881).

Im 20. Jahrhundert halten diese Veränderung auch fast alle Autoren fest. Die Beschreibung ist jedoch von wechselnder Intensität. Im 1. Jahrzehnt liefert Baginsky, im 4. Jahrzehnt Glanzmann und im 7. Jahrzehnt Rossi eine ausführliche Beschreibung: "im weiteren Fortschritt des Wachstums sind die Endphalangen der Finger kolbig verdickt" (Baginsky 1905), "Finger- und Zehennägel sind abnorm uhrglasförmig gewölbt, die

distalen Phalangen trommelschlegelförmig verdickt" (Glanzmann 1939), "die Endphalangen werden verbreitert und die Nägel uhrglasförmig" (Rossi 1963). Feer (1911) spricht erstmalig nur von "Trommelschlegelfingern". Dieser Fachausdruck wird von Hamburger und Priesel (1940), Müller (1962) und auch Rossi (1963) übernommen. Niederschriften über andere Schwellungen liegen im 20. Jahrhundert ebenfalls vor im 2., 3., 4., und 7. Jahrzehnt: "Ödeme, selten und spät" (Feer 1911), "Voussure-Vorbuchtung der Brustwand" (Glanzmann 1939), "Herzbuckel" (Müller 1962).

Durchscheinende oder hervortretende Blutgefäße werden bei erworbenen Herzfehlern im wesentlichen an den Halspartien beschrieben im 7. Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts und im 2., 5. und 7. Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts: "die Jugularvenen schwellen bei jeder Systole an, bei jeder Diastole wieder ab" (Vogel 1860), "Pulsation der rechten Jugularvene" (Henoch 1868). Im 20. Jahrhundert sprechen die Ärzte hier von "Erweiterung" (Feer 1911), "Füllung" (von Pfaundler 1846), "Stauung" (Rossi 1963) der Halsvenen.

Bei angeborenen Herzerkrankungen bemerken dieses Symptom im 19. Jahrhundert Vogel (1860): "die Hautvenen sind übermässig stark" und im 20. Jahrhundert Plügge und Mappes (1960): "leichte Halsvenenstauung".

Nur wenige der hier zitierten Ärzte beachten bei erworbenen Herzerkrankungen die an der Brustwand sich abzeichnende Herztätigkeit. Im 19. Jahrhundert berichtet nur Henoch darüber in beiden Werken: "systolische Elevation vom 5.-7. Intercostalraum; Herzstoss von der 2.-7. Rippe auch nach links von der Mamma" (1868), "die Mutter bemerkte die stürmische Herzthätigkeit des Kindes beim Auskleiden und Waschen" (1881).

Im 20. Jahrhundert übermitteln dieses Symptom 3 Autoren im 2., 3. und 7. Jahrzehnt: "bei starkem Exsudat bisweilen Undulation der ganzen Herzgegend, je jünger das Kind ist; starke Erschütterung der ganzen Herzgegend und die Vorwölbung derselben; systolische Einziehung der Herzspitze; diastolisches Zurückfedern der Interkostalien" (Feer 1911). Über die zuletzt genannte Erschütterung der Brustwand berichtet auch Lust (1926).

Rossi (1963) bemerkt darüber: "bei Accretio pericardii oft bei jeder Systole Einziehung der Intercostalräume in der Gegend der Herzspitze".

Bei angeborenen Herzerkrankungen sieht im 19. Jahrhundert nur Bednár (1856) "Pulsation des Herzens", im 20. Jahrhundert im 3., 4. und 7. Jahrzehnt Rein und Selter (1927) "äußerlich sichtbare Bewegungen des Herzens an der linken Brustseite", Glanzmann (1939) "sichtbarer Spitzenstoß", Müller (1962) "abnorme Herzpulsation".

b) Befinden

Wie zeigt sich hier das Befinden? Wie reagieren die Kinder auf ihre Herzerkrankungen? Aus den Texten ergeben sich acht häufiger genannte "Erscheinungen", das Allgemeinbefinden, das Leiden, die Angst, der Schmerz, die Appetitlosigkeit, der Durst, die Brechneigung, das Kälteempfinden.

Über das Allgemeinbefinden bei Kindern mit erworbenen Herzerkrankungen berichten die Ärzte hier in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts und in der 1. Hälfte des 20. Jahrhunderts. Plügge und Mappes im 7. Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts haben die phänomenologische Diagnostik, vor allem die Befindens- und Verhaltensweisen, wieder aufgegriffen. Sie haben die Bedeutung auch dieser Symptomatik für die Beurteilung des Krankheitsbildes erkannt. In den folgenden Texten wird dies deutlich zu erkennen sein. Im 19. Jahrhundert gelten diese Kinder in ihrem Allgemeinbefinden als weniger gestört: "sie sind in ihrem Allgemeinbefinden weniger tief ergriffen" (Vogel 1860), "nicht einmal starke Bewegungen beim Spielen oder Treppensteigen rufen wahrnehmbare Beschwerden hervor" (Henoch 1881), "je geringer die Ausbreitung des Processes ist, umso unbedeutender sind die subjectiven Beschwerden" (Steffen 1889).

Im 20. Jahrhundert gibt es gegensätzliche Meinungen. Feer (1911), Lust (1926), Hamburger und Priesel (1940), von Pfaundler (1946) beobachten eine "Verschlechterung des Allgemeinbefindens". Feer sieht auch Kinder, die "wohl aussehen". Diese Feststellung machen auch Glanzmann

(1939): "sie fühlen sich wohl", Plügge und Mappes (1962): "Kinder unter 10-11 Jahren hatten überhaupt keine Beschwerden".

Vogel (1860) bezweifelt, daß "ein angeborener Herzfehler erst nach mehreren Jahren oder gar erst mit Eintritt der Pubertät anfangen soll Symptome zu verursachen". Henoch (1881), Feer (1811) und Rossi (1963) sehen ein ungestörtes Allgemeinbefinden.

Leiden Kinder mit erworbenen Herzfehlern? Diese Frage wird bis Anfang des 20. Jahrhunderts bejaht: "elend" (Bouillaud 1834), "das Gesicht liefert den Ausdruck eines schweren Leidens" (Meissner 1844), "monatelanges, jahrelanges Leiden" (Salge 1909), "die selbständige Obliteration des Herzbeutels läßt die Patienten ihres Lebens nicht mehr froh werden und es ist die Einleitung zu einem schweren Siechtum und Tod; das Leiden wird mehr und mehr qualvoll; sie verfallen regelmäßig einem chronischen Siechtum" (Feer 1911).

Kinder mit angeborenen Herzerkrankungen sehen nur zwei Autoren leiden: "trauriges Leben" (Vogel 1860), "sie leiden vielfach an Athembeschwerden" (Baginsky 1905).

Die Angst ist eine häufig auftretende Erscheinung bei Kindern mit erworbenen Herzerkrankungen. Dies beobachten besonders die Autoren in der 1. Hälfte des 19. und des 20. Jahrhunderts. Puchelt (1824) und Bouillaud (1834) sehen "Bangigkeit", Meissner (1844) "grosse Angst; innre Angst", Barthez und Rilliet (1855) "ausserordentliche Angst; sehr grosse Angst; Furcht", Vogel (1860) "constante Angst". Steffen (1889) berichtet von Kindern, die "mit angstvollem Ausdruck aufrecht sitzen".

Im 20. Jahrhundert zeigen die Kinder, unseren Autoren zufolge, Ängstlichkeit: "der Gesichtsausdruck ist ängstlich; Angstgefühl" (Baginsky 1905), "Angstzustände; Schrei der Angst" (Salge 1909), "manchmal eine gewisse Ängstlichkeit" (Hamburger und Priesel 1940), "Herzangst; Angstgefühl beim Liegen" (von Pfaundler 1946).

Kinder mit angeborenen Herzfehlern sah nur Glanzmann (1939) "ängstlich werden".

Kinder mit erworbenen Herzerkrankungen haben Schmerzen. Fast alle Autoren berichten darüber. Nur ändert sich der Ort der Schmerzempfindung. Im 19. Jahrhundert bringen nur zwei Autoren im 3. und 9. Jahrzehnt extracardiale Schmerzen mit dem Herzen in Zusammenhang: lästiges Gefühl in der regio epigastrica" (Puchelt 1924), "Schmerzen im Oberbauch" (Henoch 1881). Aber auch letztere und die übrigen Autoren des 19. Jahrhunderts sehen in erster Linie Herzschmerzen: "in der Praecordialgegend in gleicher Höhe mit der Brustwarze" (Barthez und Rilliet 1855), "Schmerzen in der Herzgegend" (Gerhardt 1871, Bednár 1856, Henoch 1881, Steffen 1889). Vogel (1860) spricht von "Beklemmung der Brust".

Im 20. Jahrhundert stellen alle Autoren cardiale und extracardiale Schmerzen fest, außer Müller und Rossi im 7. Jahrzehnt: "die linke Lebergegend ist außerordentlich schmerzhaft" (Baginsky 1905), "Leibschmerzen" (Salge 1909, Glanzmann 1939, von Pfaundler 1946), "Kopfweh" (Feer 1911, Müller 1962), "großen Schmerz im linken Hypochondrium" (Hamburger und Priesel 1940), "abdominelle Beschwerden" (Rossi 1963). Über die Intensität des Herzschmerzes werden folgende Angaben gemacht: "Stiche in der Brust" (Baginsky 1905), "Beklemmungen auf der Brust" (Feer 1911, von Pfaundler 1946), "Schmerzen in der Herzgegend" (Glanzmann 1939, Hamburger und Priesel 1940, von Pfaundler 1946). In den sechziger Jahren fehlt die Erwähnung cardialer Schmerzen.

Kinder mit angeborenen Herzerkrankungen, so schreiben alle Autoren im 19. Jahrhundert, haben Schmerzen in Form von "Beklemmungen" (Bouillaud 1834), "heftigem Schmerz" (Vogel 1860), "Brustbeschwerden" (Gerhardt 1871) oder nur ein "kaum beachtetes Herzklopfen" (Henoch 1881).

Im 20. Jahrhundert finden sich nur bei fünf Autoren im 1., 3., 5. und 7. Jahrzehnt Aussagen über Schmerzempfindungen. Bedeutungsvoll ist gleich zu Beginn des Jahrhunderts die Feststellung von Baginsky (1905): "Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen, über welche ältere Kinder wohl klagen, entgehen bei jüngeren Altersstufen der Beobachtung vollkommen". Diese Phänomene sehen auch Plügge und Mappes (1960). An-

sonsten gibt es in den Texten "Herzschmerzen" (Hamburger und Priesel 1940), "unbestimmte stechende Schmerzen" (Rein und Selter 1927), "Kopfschmerzen" (Rein und Selter 1927, Hamburger und Priesel 1940), "Ohrensausen" (Rein und Selter 1927), "Wadenkrämpfe; Claudicatio intermittens" (Rossi 1963).

Nur Meissner und Glanzmann stellen Durst bei Kindern mit erworbenem Leiden fest: "der Durst ist immer vermehrt, doch weisen die Kranken, sowie sie zu trinken begonnen, immer unwillig das Glas sogleich wieder von sich, als wenn sie hydrophobisch wären; doch scheint nur die Angst und die gehemmte Respiration die Kranken am Trinken zu hindern" (Meissner 1844), "unerträglicher Durst, der nicht zu stillen war" (Glanzmann 1939).

Über die "Brechneigung" (Salge 1909) oder das "Erbrechen" (Lust 1926, Glanzmann 1939, von Pfaundler 1946, Müller 1962, Rossi 1963) finden sich bei erworbenen Herzerkrankungen Angaben im 20. Jahrhundert.

Ebenso verhält es sich bei angeborenem Leiden: sie "erbrechen" (Glanzmann 1939), "es sei ihm dann übel und er habe Brechreiz" (Plügge und Mappes 1960).

Kinder mit erworbenen Herzerkrankungen leiden unter "Appetitlosigkeit" (Henoch 1881, Baginsky 1905, Salge 1909, Feer 1911, Rossi 1963); "die Kranken weigern sich, Nahrungsmittel zu nehmen" (Meissner 1844). Zu bemerken ist noch, daß bei Plügge und Mappes nur "ältere Kinder schlecht aßen".

Bei angeborenem Leiden bemerkten nur Rein und Selter (1927) und Glanzmann (1939) Appetitlosigkeit.

Ab Mitte des 19. Jahrhunderts und zu Beginn des 20. Jahrhunderts fällt den Autoren Kälteempfindlichkeit der Kinder mit erworbenem Leiden auf: "anhaltender Frost oder Schauer, dem ununterbrochene Hitze mit großer Unruhe folgt" (Meissner 1844), "Frösteln" (Henoch 1868, Feer 1911), "starker Frost" (Henoch 1881).

Auch die Kinder mit angeborenen Herzerkrankungen sind "sehr empfindlich gegen Kälte" (Bouillaud 1834), sie "frieren leicht" (Gerhardt 1871) und sie "schreien vor Kälteempfinden bei leichten Entblössungen" (Baginsky 1905).

c) Verhalten

In den oben aufgezeichneten Texten stößt man auf folgende öfters zitierte Verhaltensweisen: Atmung, Unruhe, Lage, Klagen, seelische Erregbarkeit, Schlafgewohnheit, Bewegungen.

Alle Autoren im 19. und, außer Hamburger und Priesel, im 20. Jahrhundert beschreiben die Atmung der Kinder bei erworbenen Herzerkrankungen. Die anschaulichsten Bilder überliefert die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts: "kurze, häufige, seufzende Respiration; die asthmatischen Anfälle nehmen hernach zu, werden häufiger und dauern länger, stören und unterdrücken die Stimme und Sprache nicht bedeutend" (Puchelt 1824), "bekommen bei jedem Versuch ihre Lage zu ändern Erstickungsbeschwerden; beengte, von einzelnen seufzenden Inspirationen unterbrochene Respiration" (Meissner 1844). Ab da werden die Angaben undeutlicher, man verwendet zunehmend Fachausdrücke: "Dyspnoe; Veränderungen der Respirationsbewegungen; Suffocation" (Barthez und Rilliet 1855), "Dyspnoe, bei der geringsten Anstrengung" (Bednár 1856), "eine Art nervöse Dyspnoe, eine Kurzathmigkeit; Orthopnoe" (Vogel 1860), "Dyspnoe bei Bewegungen; heftige asthmatische Beschwerden" (Henoch 1868). Im 9. Jahrzehnt distanzieren sich Henoch und Steffen wieder etwas von der knappen Ausdrucksweise: "frequente, stöhnende Respiration; mußte während des Besprechens oft abbrechen um Athem zu schöpfen" (Henoch 1881), "keuchend athmen" (Steffen 1889).

Im 20. Jahrhundert bringen solche Bilder nur Plügge und Mappes (1960): "spricht ohne es zu merken gleichsam über die Atemnot hinweg". Alle anderen Angaben sind kurz. Hervorzuheben ist noch die Ausdrucksweise von Rossi (1963): "paroxysmale Dyspnoe".

Auch bei angeborenen Herzerkrankungen ist die Atmung hier für alle Autoren ein wichtiges Symptom. Ausführliche Beschreibungen finden sich im 4., 6. und 9. Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts und im 4. Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts: "mühsam keichende Respiration nach der geringsten körperlichen Anstrengung" (Bouillaud 1834), "die asthmatischen Anfälle charakterisiert ein erstickter Schrei, krähenes Echo" (Bednár 1856), "Erstickungsanfälle besonders nach starken Bewegungen; Kurzathmigkeit beim Laufen und Treppensteigen" (Henoch 1881), "oft nach dem Essen, gelegentlich aber auch sonst, werde er plötzlich blau, finde den Atem nicht mehr, sei bewußtlos; die Atmung ist geräuschvoll stertorös; unerklärliche Dyspnoe besonders bei und während der Nahrungsaufnahme" (Glanzmann 1939), "schon bei der geringsten Anstrengung wie Husten oder Schreien, Stuhlabsetzen, tritt bereits Atemnot ein; lernen sie gehen, dann sieht man sie immer wieder gleich schon bei geringen Anstrengungen außer Atem kommen" (Hamburger und Priesel 1940).

Nur bei erworbenen Herzerkrankungen findet Unruhe der Kinder Erwähnung. Etwas ausführlicher stellen dies wieder die Autoren der 1. Hälfte des 19. Jahrhunderts dar: "kleine Kinder, die noch gar nicht oder nur unvollkommen sprechen können, geben ihre Empfindungen weniger durch Worte und Klagen, als durch heftiges Umherwerfen der Glieder, durch häufiges Wechseln der Lage und der Gesichtszüge zu erkennen" (Puchelt 1824), "sie werfen sich unruhig umher; der Blick ist unstät und matt; jeder Druck auf die Praecordien beunruhigt sie" (Meissner 1844), "ausserordentliche Unruhe, Lage bald sitzend, bald seitlich" (Barthez und Rilliet 1855). Im 20. Jahrhundert liefert nur noch Baginsky im 1. Jahrzehnt eine anschauliche Beschreibung: "ausserordentliche Unruhe der Kinder, welche sich umherwerfen, laut aufkreischen und durch nichts zu befriedigen sind". Lediglich von "Unruhe" sprechen Feer (1911), Glanzmann (1939), Hamburger und Priesel (1940) und von "motorischer Unruhe" Rossi (1963).

Über die Lage, die Kinder mit erworbenen Herzerkrankungen am liebsten einnehmen, gibt es verschiedene Meinungen. Barthez und Rilliet

(1855) sehen die Kinder "gleich gut auf der linken wie auf der rechten Seite liegen", allerdings "in den letzten Lebenstagen mehr sitzende Lage". Die gleiche Beobachtung macht Steffen (1889) "mit angstvollem Ausdruck aufrecht sitzen", während Meissner (1844) und Baginsky (1905) feststellen, daß die Kinder lieber "auf dem Rücken liegen".

Im 7. Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts beobachten Müller und Rossi die sogenannte "Hockerstellung" bei Kindern mit angeborenem Leiden.

Kinder mit erworbenem Leiden klagen, so bei Puchelt (1824), Meissner (1844), Barthez und Rilliet (1855), Henoch (1881) oder schreien: "sie schreit auf, sobald man sie berührt und stöhnt und jammert viel in comatösem Zustand" (Steffen 1889). Beeindruckend sind die Feststellungen im 20. Jahrhundert von Baginsky (1905), Feer (1911) und Plügge und Mappes (1960), daß "jüngere Kinder meist nicht klagen".

Nur Vogel und Glanzmann hören Kinder mit angeborenem Leiden schreien: "sie schreien nur leise und nicht zusammenhängend" (Vogel 1860), "nach Nahrungsaufnahme, zorniger Erregung, Anstrengung, mitunter aber ohne jede Ursache stößt das Kind einen Schrei aus oder eine Reihe von kleinen erstickten Schreien, dann erscheint die Cyanose" (Glanzmann 1939).

Kinder mit Herzerkrankungen sind seelisch erregbarer, eine Beobachtung des 20. Jahrhunderts. Müller (1962) hält Kinder mit der Neigung zum peripheren Kreislaufkollaps für "häufig auch psychisch sensible Typen". Kinder mit angeborenen Herzerkrankungen beschreiben Feer (1911) als "weinerlich und reizbar", Hamburger und Priesel (1940) als "seelisch erregbarer".

"Schlaflosigkeit" oder "schlechten Schlaf" beobachten bei Kindern mit erworbenen Herzerkrankungen Barthez und Rilliet (1855), Henoch (1868) und Glanzmann (1939).

"Neigung zum Schlafe" zeigen Kinder mit angeborenem Leiden in den Schilderungen von Vogel (1860) und Henoch (1881). Plügge und Mappes berichten über ein Kind, das "einmal wach geworden, schlecht wieder einschlafe" (1960).

Insgesamt halten hier bei erworbenen Herzerkrankungen nur zwei Autoren, Barthez und Rilliet (1855) und Plügge und Mappes (1960) die Bewegungen der Kinder fest: "sie gehen mit ziemlicher Leichtigkeit und kommen nur dann außer Athem, wenn sie laufen"; andere Kinder "bewegen sich langsam und abgemessen" (Barthez und Rilliet). Plügge und Mappes bemerken bei älteren Kindern: "sie richteten sich nicht mehr auf und nahmen am Leben der Station nicht teil", während ein Kind unter 11 Jahren "im Bettchen herumgetobt hatte, über das Gitter gestiegen war, mit den anderen Kindern gespielt, sich unterhalten oder Unfug gestiftet hatte".

d) Befinden und Verhalten

Da die Symptome Befinden wie Verhalten schon oben behandelt wurden, erübrigt sich hier eine zusammenfassende geschichtliche Übersicht des Symptomenkomplexes 'Befinden und Verhalten', ebenso wie die entsprechende Berücksichtigung der Unterscheidung zwischen erworbenem und angeborenem Leiden. Vielmehr sollen die nachfolgenden Texte dem Leser übermitteln, welche Bedeutung die einzelnen Autoren dem Symptomenkomplex 'Befinden und Verhalten' beimessen.

Puchelt, Bouillaud und Meissner beobachteten in der 1. Hälfte des 19. Jahrhunderts folgende Befindens- und Verhaltensweisen: "die Kinder klagen über keine bedeutenden Schmerzen im Herzen, auch äussern sie sich nicht, dass dieselben durch Husten sich irgend vermehren; der Husten ist bald leichter, bald heftiger, bildet ausgezeichnete, heftigere, mit Beängstigung, zuweilen mit Asthma verbundene Anfälle, ist hier und da röchelnd, oder hinterlässt im Larynx einen röchelnden Ton" (Puchelt 1824), "schmerzlicher Todeskampf, der sich durch stärkste Bangigkeit, Erstickungsgefühl, Ohnmachten und kalte Schweisse auszeichnet, "sie äussern eine grosse Angst, leiden an Dyspnoe und bekommen bei jedem Versuch, ihre Lage zu ändern, Erstickungsbeschwerden; am grössten sind alle Beschwerden bei der Lage auf der linken Seite, weshalb die Kranken jederzeit die Rücken- oder die halbe rechte Seitenlage annehmen; zugleich

klagen die Kranken über einen brennenden, oder in Intervallen eintretenden Schmerz, der sich nach der linken Schulter, und nach dem linken Arm verbreitert; das Gesicht liefert den Ausdruck eines schweren Leidens, das auch durch das in einzelnen Fällen eintretende Sardonische Lachen, so wie durch abwechselnd sich einstellende Ohnmachten bestätigt wird; der Durst ist immer vermehrt, doch weisen die Kranken sowie sie zu trinken begonnen, immer unwillig das Glas sogleich wieder von sich, als wenn sie hydrophobisch wären; doch scheint nur die Angst und die gehemmte Respiration, die Kranken am Trinken zu hindern; das Saugen an der Brust, Schlingen und jede Bewegung vermehrt die innre Angst, ein Druck der flachen Hand auf die Herzgegend scheint oft für Augenblicke einige Erleichterung zu bringen; die aufrechte Stellung scheint einigermaßen die Aengstlichkeit der Kranken zu mindern; der grössten Angst und Unruhe folgt plötzliche Erleichterung, das Gesicht ist entstellt und verfallen" (Meissner 1844). Barthez und Rilliet (1855) behandeln fünf Krankheitsbilder, davon in zwei Krankheitsbildern Befinden und Verhalten, in einem diesen Symptomenkomplex recht ausführlich: "einige klagen über einen mehr oder weniger lebhaften Schmerz in der Praecordialgegend; die Bewegungen waren im Allgemeinen langsam und abgemessen, aber vielmehr aus Furcht Herzklopfen zu verursachen, als aus Mangel an Kräften; in allen weit gediehenen Fällen war das Gesicht verzerrt, der Ausdruck ängstlich und leidend".

Bednár (1856) bringt nur in einem von sechs Krankheitsbildern kurz Angaben über Befinden und Verhalten: "Palpitationen zuweilen bei Kindern, die in kurzer Zeit schnell wachsen, ohne dass gleichzeitig ihre Kräfte zunehmen". Bei Gerhardt (1858) fehlen Bemerkungen über Befinden und Verhalten. In zwei von vier Krankheitsbildern berichtet Vogel (1860) über Befinden und Verhalten und in einem wiederum ausführlicher: "die Kinder können sich in keiner Weise anstrengen, weder laufen noch steigen, noch anhaltend schreien, indem ihnen all diess einen heftigen Schmerz in der Herzgegend, Dyspnoe und Palpitationen verursacht". Bei Henoeh fehlt in seinem ersten Werk (1868) in beiden Krankheitsbildern eine Beschreibung des Befindens und Verhaltens. 1871 bringt Gerhardt nur in einem von

sieben Krankheitsbildern kurz Notizen über Befinden und Verhalten: "wenigstens zu leichteren Beschäftigungen befähigt bleiben".

Ende des 19. Jahrhunderts wird diesem Symptomenkomplex mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Henoch (1881) tut dies in seinem zweiten hier zitierten Werk in sieben von zehn Krankheitsbildern, in dreien ausführlicher: "nicht einmal starke Bewegungen beim Spielen oder Treppensteigen rufen wahrnehmbare Beschwerden hervor; er klagte über Stiche und Beklemmung und musste während des Besprechens oft abbrechen um Athem zu schöpfen; später Euphorie bis auf rheumatische Schmerzen in der linken Schulter; Husten mit schmerzverzogenem Gesicht". Steffen behandelt in zwei von insgesamt sechs Krankheitsbildern Befinden und Verhalten, in einem ausführlicher: "mit angstvollem Ausdruck aufrecht sitzen und keuchend athmen; sie klagen über Schmerzen in der Herzgegend und einen gewissen Grad von Kurzathmigkeit".

Anfangs des 20. Jahrhunderts berichtet Baginsky (1905) nur jeweils kurz in vier von zehn Krankheitsbildern: "ältere Kinder klagen häufig über Stiche in der Brust; bei leichten Entblössungen vor Kälteempfindung schreien; Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen, über welche ältere Kinder wohl klagen, entgehen bei jüngeren Altersstufen der Beobachtung vollkommen". Umso ausführlicher tut dies Salge (1909) in zwei von drei Krankheitsbildern: "die Kinder fühlen sich oft schon wieder leidlich wohl, sind wohl auch schon außer Bett, und haben schon wieder Interesse am Spiel, da werden sie plötzlich blaß, stoßen wohl auch noch einen Schrei der Angst aus und sind tot; die Kinder können nochmal ihr Krankenlager verlassen, können unter Umständen nochmal so weit kommen, daß sie die Schule wieder besuchen, aber sie bleiben bleich und hinfällig, und schließlich macht doch die steigende Insuffizienz des Herzens nach monate- oder jahrelangem Leiden dem Leben ein Ende". Feer (1911) berücksichtigt in vier von 14 Krankheitsbildern Befinden und Verhalten, in dreien ausführlich: "die Stimmung des Kindes ist oft weinerlich und reizbar; Allgemeinbefinden und körperliche Leistungsfähigkeit sind gewöhnlich ungestört; das Kind ist gesund, und wohl aussehend und gerade

so leistungsfähig wie die anderen Kinder; es besucht die Schule, macht Turnübungen, Märsche usw. mit; in anderen Fällen sind die Kinder etwas reizbar, leicht ermüdbar und klagen gelegentlich über Kopfschmerzen; dabei ist es bemerkenswert, daß das Kind meist die starke Erschütterung des Spitzenstoßes nicht beachtet und daß jüngere Kinder selten über Herzklopfen klagen; die Kinder werden sehr matt, leicht dyspnoisch und verlangen von selbst ins Bett zurück; solange sie ruhig im Bette liegen, ist ihr Befinden anfangs leidlich, obschon die Atmung bei der geringsten Anstrengung frequent wird."

Lust (1926) und Rein und Selter (1929) haben hier keine Befindens- und Verhaltensweisen niedergeschrieben.

Glanzmann und Hamburger und Priesel schildern je sechs Krankheitsbilder, Glanzmann drei mit Beobachtungen über Befinden und Verhalten, davon in einem ausführlicher, Hamburger und Priesel liefern zwei Krankheitsbilder mit Angaben über Befinden und Verhalten, aber nur in einem ausführlicher: "das Kind kann schon außer Bett sein und vergnügt herumspielen, wenn es von seinem Schicksal erreicht wird; die Kinder werden ängstlich, schreien viel, erbrechen oder verweigern die Nahrung" (Glanzmann 1939), "ist die Zyanose stark oder sind gar Trommelschlegelfinger zu sehen, dann sind die Kinder selbst zu den geringsten Anstrengungen unfähig, und schränken automatisch ihre Bewegung auf ein Mindestmaß ein; am Tage, manchmal auch bei Nacht bekommen sie plötzlich mit oder ohne vorangegangene seelische Erregung heftige Schmerzen in der Herzgegend; nach einigen Minuten vergeht dieser Zustand wieder" (Hamburger und Priesel 1940).

Nur kurz erwähnen von Pfandler in einem von neun Krankheitsbildern, Müller in vier von neun Krankheitsbildern und Rossi in drei von 23 Krankheitsbildern Befinden und Verhalten: "Mattigkeit und Leistungsfähigkeit" (von Pfandler 1946), "klagen meist über kalte Füße, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen und Leistungsunfähigkeit; sie sind auch nach ausreichender Nachtruhe schnell ermüdet und fallen in der Schule immer wieder durch ihr mangelhaftes Konzentra-

tionsvermögen auf; Beschwerden werden bei Kindern vermißt; allgemeine Mattigkeit und großes Ruhebedürfnis bei älteren Kindern" (Müller 1962), "Wadenkrämpfe und Claudicatio intermittens; beim Säugling Stridor mit krähenartigem Geschrei und Schluckbeschwerden" (Rossi 1963).

2. Funktionen

Mit naturwissenschaftlichen Methoden meßbare Erscheinungen wie Pulsqualität, Kreislauf, Herzschlag, Herzgeräusche, Herzfunktion, Lungengeräusche, Temperatur, Urinmenge, Blutsenkungsgeschwindigkeit, desgleichen auch der Kräftezustand, die geistige Entwicklung und der Tod seien hier unter dem Oberbegriff Funktionen zusammengefaßt.

Alle Autoren beachten die Pulsqualität bei erworbenen Herzerkrankungen: "frequent und gereizt" (Puchelt 1824), "klein, flatternd, fadenförmig, unzählbar häufig, unordentlich" (Meissner 1844), "schnell" (Vogel 1860), "härtlich" (Henoch 1868), "irregulär" (Gerhardt 1871), "Pulsus bigeminus; hob sich die Kraft des Pulses" (Henoch 1881), "die Radialissspannung ist elend" (Baginsky 1905). Aus diesen Texten geht eine bildhafte Beschreibung der Pulsqualität hervor, während im 20. Jahrhundert der Puls überwiegend nach meßbaren Größen bestimmt wird: "klein, äußerst leicht wegdrückbar" (Salge 1909), "labil, selten arrhythmisch, klein, frequent" (Feer 1911), "klein, frequent" (Lust 1926), "rasch" (Hamburger und Priesel 1940). Rossi (1963) berichtet über eine "verminderte Pulsamplitude" und einen "Pulsus paradoxus".

Bei angeborenen Herzerkrankungen ist die Pulsqualität hier von insgesamt 4 Autoren beschrieben als "klein, weich" (Gerhardt 1871), "klein, sehr frequent" (Feer 1911), "rasch, fast unzählbar und so klein, daß er kaum wahrgenommen werden kann" (Glanzmann 1939), "alter et celer" (Rossi 1963).

Erst in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts sprechen die Ärzte hier bei erworbenen Herzerkrankungen von Veränderungen im Kreislaufsystem.

Vogel (1860) berichtet von "Stauung im linken Vorhof", Steffen (1889) genauer über Lungenstauung: "die Lungenarterien sind weniger mit Blut aus dem rechten Ventrikel gefüllt, während das Blut sich in den Lungenvenen staut, weil diese dasselbe nicht hinreichend in den linken Vorhof entleeren können".

Im 20. Jahrhundert sieht Baginsky (1905) "an den Extremitäten Symptome von Circulationsstörungen", Lust (1926) "Stauungserscheinungen", Rossi (1963) "hohen Venendruck, niedrigen Blutdruck; orthostatischen Blutdruckabfall, Einschränkung des zirkulierenden Blutanteils zu Gunsten des Depotblutes".

Bei angeborenen Herzerkrankungen berichtet auch erst Vogel (1860) über "Circulationsstörungen gleich nach der Geburt". Im 20. Jahrhundert werden in den Texten hier die zunehmenden Erkenntnisse über das Kreislaufsystem verdeutlicht: "der Körper wird von der Pulmonalis her durch den offen bleibenden Ductus mit Blut versehen" (Feer 1911), "Cyanose bei Steigerung des Druckes im Lungenkreislauf" (Glanzmann 1939), "Mischungszyanose infolge Rechts-Links-Shunt" (Müller 1962), "große Energie des durch die Stenose hindurch gehenden Preßstrahles und der nachfolgenden Wirbelbildung; durch Ausbildung des Kollateralkreislaufes wird die mangelnde Blutversorgung in der unteren Körperhälfte teilweise kompensiert; Hypertonie; die Amplitude zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck ist groß; der große Kreislauf erhält zu wenig Blut; die Lunge bekommt ein Überangebot an Blut; in der Spätphase kommt das Lävokardiogramm mit dem Dextrokardiogramm zur Darstellung, da ein Teil des Kontrastmittels vom linken in den rechten Vorhof zurückfließt; mit zunehmendem Alter kann der Druck im kleinen Kreislauf infolge sekundärer Pulmonalsklerose zunehmen, was an der Abnahme des Geräusches zu erkennen ist; wird der Druck im rechten Ventrikel sehr hoch, dann entwickelt sich eine Rechtshypertrophie, und das venöse Blut wird immer mehr in den großen Kreislauf hineingepumpt" (Rossi 1963).

Die mit Hilfe des Tastsinns meßbare Intensität des Herzschlages wird

bei erworbenen Herzerkrankungen zunächst von 1824 bis 1871 berücksichtigt: "grösserer, schnellerer, undeutlicher, unregelmäßiger, heftiger, geht in ein Pochen über" (Puchelt 1824), "stürmischer, verliert seinen Rhythmus" (Meissner 1844), "fühlbares Schwirren in der Herzgegend" (Bednár 1856). Ab Mitte des Jahrhunderts ist es der "Spitzenstoß", der "fehlt oder schwach ist" (Gerhardt 1871), "hebend und diffus undeutlicher, schwach ist" (Henoch 1881), "Herzstoss von der 2. -7. Rippe auch nach links von der Mamma sicht- und fühlbar, stark hebend" (Henoch 1888).

Autoren des 20. Jahrhunderts bezeichnen den Spitzenstoß als "stark fühlbar" (Feer 1911), "deutlich" (Feer 1911, Plügge und Mappes 1960), "abgeschwächt" (Feer 1911, Lust 1926), "wahrnehmbar innerhalb der Dämpfung" (von Pfaundler 1946).

Die mit Hilfe des Stethoskops feststellbaren Herzgeräusche werden fortlaufend präziser diagnostiziert. Bei erworbenen Herzerkrankungen werden sie hier ab Mitte des 19. Jahrhunderts erwähnt: "Geräusche bei der Systole im linken Herzen, bei der Diastole in der Aorta" (Bednár 1856), "systolisches Geräusch an der Herzspitze; Verstärkung des 2. Tones in der Lungenarterie" (Henoch 1868), "der erste Herzton ist verdeckt durch ein lautes systolisches Blasen; beide Arterientöne sind rein, ungewöhnlich laut; lautes diastolisches Blasen an der Herzspitze, welches nach oben schwächer wird und gleichzeitig über der unteren Partie des Brustbeins ein beide Töne begleitendes Reibungsgeräusch, welches sich über das Epigastrium und bis zur Mamma hin verbreitet" (Henoch 1881). Schon 1889 hörte Steffen "Galopprhythmus".

Im 20. Jahrhundert werden die Herzgeräusche nach Ort, Zeitpunkt des Auftretens und Klangcharakter differenziert: "endocardial entstehende, weich in das Ohr klingende Geräusche" (Baginsky 1905), "deutlich, oft rau und scharf; das ursprünglich systolische Geräusch macht einem diastolischen mit Frémissement Platz" (Feer 1911), "in der Praecordialgegend etwas Reiben, das in seiner Weichheit den endokardialen Geräuschen stark ähneln kann, aber wechselnd in seinem Charakter ist, sich weniger weit fortleitet und bisweilen auf Druck des Stethoskops sich verstärkt" (Feer 1911), "blasendes Geräusch; Reiben zuerst an der Basis;

Reiben oder Kratzen" (Hamburger und Priesel 1940), "anfangs oft sehr leise, weich und in der Stärke wechselnd" (von Pfaundler 1946), "Töne leise, weich blasend" (Plügge und Mappes 1960), "Galopprrhythmus" (Rossi 1963).

Bei angeborenen Herzerkrankungen schreibt Bouillaud (1834) von einem "sehr deutlichen Blasebalggeräusch". Technische Hilfsmittel ermöglichen im 20. Jahrhundert zunehmendes Differenzieren der Geräusche: "reine Herztöne mit Verstärkung der 2. an der Basis wahrnehmbaren" (Baginsky 1905), "rauhes stark verbreitertes systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton deutlich oder verstärkt" (Feer 1911), "systolisches Preßstrahlgeräusch mit Maximum im 2. Intercostalraum links, mit Ausstrahlung in den Rücken; gelegentlich ist es mit einem leisen diastolischen Geräusch kombiniert; im 2.-3. Intercostalraum kann es mit einem leisen protodiastolischen Geräusch kombiniert sein; kontinuierliches systolo-diastolisches Geräusch (machinery-murmur); das Geräusch dauert von der Mitte der Systole bis weit in die Diastole und ist am besten im 2. Intercostalraum links zu hören" (Rossi 1963).

Die Herzfunktion wird hier von der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts an beschrieben. Bei erworbenen Herzerkrankungen äußert sich Hensch (1881) zu Compensation des Herzens: "häufiger bei Kindern Fälle von langer Compensation und dadurch bedingter Latenz". Steffen (1889) erwähnt "zunehmende Schwäche der Herzthätigkeit". Im 20. Jahrhundert kommen Begriffe dazu wie Kontraktion, Hypertrophie, Insuffizienz: "unregelmäßige Art der Contraction wie in mangelhafter Energie derselben" (Baginsky 1905), "die Herzfunktion erlischt allmählich immer mehr, immer schwächer und langsamer werden die einzelnen Kontraktionen und schließlich steht das Herz still" (Salge 1909). Besonders deutlich veranschaulicht der Text von Feer (1911) pathologisch-physiologisches Verständnis: "das Exsudat erschwert die Arbeit des Herzens in großem Maße, besonders gehemmt ist die diastolische Ausdehnung; sobald die Kinder aufstehen, erweist sich das Herz trotz seiner Hypertrophie als insuffizient; die Verwachsung des Herzbeutels bedeutet eben ein ungeheures Hindernis für den

ungenügenden Ablauf der Herzaktion". Rossi (1963) berichtet hier erstmalig über das Minutenvolumen des Herzens: "eine Vermehrung des Minutenvolumens kann nur und zwar in ungenügendem Maße, durch Tachykardie erzielt werden", und über die für die verschiedenen Herzerkrankungen typischen EKG-Befunde.

Hinsichtlich angeborener Herzerkrankungen ist bemerkenswert, daß hierzu erstmalig die Funktion des Herzens von Gerhardt (1871) beschrieben wird.

Lungengeräusche sind hier selten erwähnt. Bei erworbenen Herzerkrankungen stellen Barthez und Rilliet (1855) Geräusche fest "auf dem Rückentheile der Brust, besonders rechts war das Zellenathmen nicht wahrzunehmen" oder Hensch (1881) und von Pfandl (1946) hören "Bronchialathmen".

Bei angeborenen Herzerkrankungen schreibt Bednár (1856) von einem "kaum hörbaren Athmungsgeräusch" und über 80 Jahre später Glanzmann (1939) von "Stauungserscheinungen in den Lungen mit Rasselgeräuschen".

Temperaturschwankungen können mit dem Tastsinn oder mit dem erstmalig in der Kinderheilkunde 1858 angewendeten Thermometer gemessen werden. Fast alle Autoren sehen bei erworbenen Herzerkrankungen fieberhafte Erscheinungen oft mit gleichzeitiger Kälte der Extremitäten. Einige Beispiele: "intensives heftiges Fieber; Kälte der Extremitäten, welches durch fortgesetzte Wärmeanwendung nicht einmal die Körperwärme erreichte" (Barthez und Rilliet 1855), "die Extremitäten sind meist kühl im Gegensatze zu der zuweilen mörderischen Temperatur am Rumpfe und in den inneren Organen" (Baginsky 1905), "wochenlange, leicht subfebrile Temperaturen, die beim Bettliegen verschwanden, beim Aufstehen zutage traten" (Feer 1911).

Verminderte Wärme oder Kühle der Extremitäten beobachteten alle Autoren bei Kindern mit angeborenen Herzerkrankungen. Vogel (1860) vergleicht dieses Symptom mit der Haut eines Frosches: "die Extremitäten

sind immer kalt und feucht wie die Haut eines Frosches". Im 20. Jahrhundert bemerken Kälte der Extremitäten Baginsky (1905), Feer (1911), Hamburger und Priesel (1940) und Müller (1962).

Die ausgeschiedene Urinmenge ist vermindert bei erworbenen Herzerkrankungen. Dies erwähnen um die Jahrhundertwende Gerhardt (1871), Henoch (1881), Steffen (1889), Baginsky (1905).

Über erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit berichtet nur Rossi (1963).

Der Kräftezustand der Kinder mit erworbenen Herzerkrankungen wird im 20. Jahrhundert häufiger hervorgehoben als im 19. Jahrhundert. Nur vier von zehn Autoren erwähnen dieses Symptom im 19. Jahrhundert, überwiegend in der 2. Hälfte: "Sinken der Kräfte gewöhnlich erst in den letzten Lebenstagen" (Barthez und Rilliet 1855), "sie wachsen in kurzer Zeit schnell, ohne dass gleichzeitig ihre Kräfte zunehmen" (Bednář 1856), "Schwäche" (Henoch 1868), "allmälige Abnahme der Kräfte" (Steffen 1889).

Mehr Autoren äußern sich darüber im 20. Jahrhundert. Besonders ausführlich schreiben Salge (1909): "schnelles Ermüden; auffallend lange Rekonvaleszenz; sie können nicht wieder recht zu Kräften kommen" und Müller (1962): "Leistungsunfähigkeit; auch nach ausreichender Nachtruhe sind sie schnell ermüdet; ältere Kinder - allgemeine Mattigkeit und großes Ruhebedürfnis". In diesem Sinne äußern sich auch Feer (1911), Glanzmann (1939), von Pfaundler (1946), Rossi (1963).

Der Kräftezustand der Kinder mit angeborenen Herzfehlern ist hier in den Texten seltener festgehalten, im 19. Jahrhundert im 8. und 9. Jahrzehnt, im 20. Jahrhundert im 2., 3. und 4. Jahrzehnt. Gerhardt (1871) ist der Meinung, daß "diese Kinder wenigstens zu leichteren Beschäftigungen befähigt bleiben". Henoch (1881) sah sie in einem "Zustand gestörter Leistungsfähigkeit". Lust (1926), Rein und Selter (1927), Hamburger und Priesel (1940) sprechen von "Ermüdbarkeit", Glanzmann (1939) von "kongenitaler Lebensschwäche".

Aussagen über die geistige Entwicklung kranker Kinder mit angeborenem Leiden finden wir nur im 20. Jahrhundert. Sie sind "geistig wenig leb-

haft" (Baginsky 1905) oder in der "geistigen Entwicklung zurückgeblieben" (Feer 1911, Glanzmann 1939).

Erwähnt die Literatur Symptome, die den Tod ankündigen? Bei erworbenen Herzerkrankungen ist Anfang des 19. Jahrhunderts nachzulesen: "unter Betäubung endigt sich der tragische Auftritt" (Puchelt 1824), "schmerzlicher Todeskampf" (Bouillaud 1834). Im 20. Jahrhundert beobachtet man plötzliche Todesfälle: "da werden sie plötzlich blaß, stoßen wohl auch noch einen Schrei der Angst aus und sind tot" (Salge 1909), "der Tod kann plötzlich eintreten" (Feer 1911), "das Kind kann schon außer Bett sein und vergnügt herumspielen, wenn es von seinem Schicksal erreicht wird" (Glanzmann 1939), "bei Kindern unter 10 Jahren erlebten wir fast jede Woche einen plötzlichen Herztod bei einem Kinde, das sich Stunden vorher wie ein Gesundes verhalten hatte" (Plügge und Mappes 1960).

3. Morphologisches

Eine Anzahl morphologischer Daten liefern uns die Texte über das Herz, das Blut, den Urin und über Leber, Milz und Nieren.

Henoch schildert erstmalig 1868 bei erworbenen Herzerkrankungen morphologische Veränderungen am Herzen, die er mit Hilfe der Perkussion festgestellt hat: "Dämpfung von der 3.-7. Rippe, die Mamillarlinie und den Sternalrand etwas überragend". 1881 beobachtet er, wie die "Dämpfungsfigur sich rasch ausbreitete". Feer (1911) beschreibt bildlich: "wachsende Vergrößerung der Herzdämpfung in der bekannten Form, die links den Spitzenstoß wesentlich überschreitet, oben auf der Herzbasis einen schornsteinartigen Aufsatz erhält und als besonders charakteristisch schon früh sich nach rechts stark ausdehnt und hier den Herzleberwinkel stark ausfüllt". "Herzvergrößerung" oder "größere Herzdämpfung" erwähnen Lust (1926), Hamburger und Priesel (1940), von Pfandler (1946), Plügge und Mappes (1960), Rossi (1963).

Morphologische Veränderungen am Herzen sind hier auch aus Sectionsberichten zu entnehmen: "Verdickung und Wulstung der mitralen und tricuspidalen Klappen, besonders an den Rändern, nebst feinen röthlich gelben, hahnenkammförmigen Auflagerungen auf dieselben" (Gerhardt 1858), "Aortenklappen und Mitralis sind am freien Rande verdickt, etwas retrahiert und mit grauröthlichen Verrucositäten besetzt; frische partielle Synechie der beiden Perikardialblätter an der Vorderfläche des Septum ventriculorum" (Henoch 1881).

Auch bei den angeborenen Herzerkrankungen haben Gerhardt und Henoch im 19. Jahrhundert Sectionsberichte niedergeschrieben: "die Aorta hat oft nur den Umfang einer Iliaca oder Carotis; Dickwandigkeit der Ventrikel" (Gerhardt 1871), "beide Ventrikel comunicierten durch eine mäßige Lücke; das Septum fehlte fast ganz, und das der Arterien war sehr dünn, die Valvula tricuspidalis fehlte und die Mitralis inserierte sich mit einem Zipfel in der rechten Herzhälfte" (Henoch 1881). Beim Vorhofseptumdefekt schreibt Rossi (1963): "Das Herz ist im Röntgenbild groß, der Pulmonalisbogen vorspringend; in der rechten Schrägstellung und Seitenlage fehlt die Einbuchtung des linken Vorhofs in den Oesophagus; bei der Angiokardiographie ergibt das Dextrokardiogramm die Erweiterung des rechten Herzens und der Pulmonalis".

Besonders deutlich wird die medizinische Entwicklung bei der Morphologie des Blutes, gut zu erkennen bei den angeborenen Herzerkrankungen. Bouillaud (1834) schreibt noch "das ausgeleerte Blut ist dünnflüssig, dunkel, wie mit Dinte vermischt". 130 Jahre später spricht Müller (1962) von "Polyzythämie; Polyglobulie". Und bei Rossi findet man unter anderem folgenden Text: "die roten Blutkörperchen sind bis auf 7, ja 9 Millionen pro mm³ und die Hämoglobinwerte bis auf 130-140 % erhöht; Blutvolumen, Serumeisen und Bilirubin sind stets erhöht".

Ebenso eindrucksvoll ist die morphologische Beurteilung des Urins. Meissner (1844) liefert bei erworbenen Herzerkrankungen eine anschauliche Beschreibung: "stark tingierter Urin, Abgang eines reichlichen und molkigen Urins". 60 Jahre später nennt Baginsky (1905) die Eiweiss-

körper als Grund für die Trübung: "der Urin ist meist stark eiweißhaltig". Rossi (1963) spricht von "Albuminurie"

Morphologische Veränderungen von Leber, Milz und Nieren werden in den Texten wie folgt benannt: "Keilbildung in Milz und Nieren" (Vogel 1860), "Vergrößerung der Leber" (Gerhardt 1871), "harte Vergrößerung der Leber; Zirrhose der Leber; Zuckergußleber" (Feer 1911), Milztumor, Herdnephritis" (von Pfaundler 1946).

ZUSAMMENFASSUNG

Die untersuchten Texte der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts enthalten vorwiegend bildhafte Darstellungen. Ausschließlich im 19. Jahrhundert wird der Gesichtsausdruck (Ausdruck unbewußten Funktionierens) beschrieben, bis zu Beginn des 20. Jahrhunderts wird das Leiden (Befinden), das Kälteempfinden (Befinden), bis 1946 die Angst (Befinden) erwähnt. Häufiger werden im 19. Jahrhundert die Schlafgewohnheiten (Verhalten) festgehalten. Die Atmung (Verhalten), die Unruhe (Verhalten), die Hautfarbe (Ausdruck unbewußten Funktionierens) werden in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts ausführlicher, dann jedoch wesentlich kürzer beschrieben. Ausführlicher berichten die Autoren im 19. Jahrhundert über Allgemeinbefinden (Befinden), Durst (Befinden), Herztätigkeit (Ausdruck unbewußten Funktionierens). Die Ärzte der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts verließen sich auf ihr geschultes Auge, auf ihre Erfahrung. Die Berücksichtigung des Physiognomischen im Sinne unserer Untersuchung trug in dieser Zeit neben der Anwendung der damals geläufigen Untersuchungsmethoden, vor allem der Auskultation und Perkussion, und der Anamnese wesentlich zur Diagnose beim herzkranken Kind bei. Im 20. Jahrhundert wird vom Physiognomischen nur noch die Hautfarbe (Ausdruck unbewußten Funktionierens) ausführlicher, mit viel Fachausdrücken, beschrieben. Ebenso finden die Schwellungen (hier: Ausdruck unbewußten Funktionierens) Erwähnung. Mit gleicher Intensität werden (hier: Ausdruck unbewußten Funktionierens) in beiden Jahrhunderten

Bewußtseinsstörungen und Krämpfe, Blutungen, körperliche Verfassung, ferner Schmerzen (Befinden), Beweglichkeit, Lagegewohnheiten und Klagen (Verhalten) beschrieben. Im 20. Jahrhundert berichten die Autoren häufiger mit wenig Worten über Appetitlosigkeit und Erbrechen (Befinden).

Revolutionäre Entdeckungen, die die Pathogenese naturwissenschaftlich ergründen, bringen eine Wende in den Methoden. Rokitansky (1804-1878) macht die pathologische Anatomie zum "Fundament der Heilkunde", Virchow (1821-1902) wird zum Begründer der Zellulärpathologie. Die ersten Temperaturkurven werden in der Kinderheilkunde 1858 überliefert. Skoda (1805-1881) untersucht den Herzstoß, die Herztöne, verfeinert die Diagnostik der Herzklappenfehler. Rokitansky sieht die angeborenen Herzmißbildungen aus einer fehlerhaften Entwicklung der Scheidewände und der großen Gefäße entstehen und trägt zur Kenntnis über diese Erkrankungen bei. Neue diagnostische Hilfsmittel, das Elektrokardiogramm (1924), der Herzkatheter (1929), das Röntgenverfahren (1895) sowie bakteriologisch-serologische, chemische, hämatologische Untersuchungsverfahren werden verwendet. Mit diesen Erkenntnissen verbindet sich eine Reduktion der ganzheitlichen Anschauung des Kindes "auf seine Theile"²². Die Phänomene der ärztlichen Anschauung geraten zwar nicht in Vergessenheit, treten aber mehr in den Hintergrund, ersichtlich in den Texten von v. Pfaundler (1946), Hamburger und Priesel (1940), Müller (1962), Rossi (1963). Die Funktionen und das Morphologische werden zunehmend stärker bewertet.

Um die Jahrhundertwende verwendet Martius den Konstitutionsbegriff (1895-1924). Friedrich Kraus (1858-1936) prägt den Begriff "Pathologie der Person"²³. Baginsky (1905), Feer (1911), Glanzmann (1939) beurteilen ganzheitlich, wie aus den Texten ersichtlich wird. Ist heute von einer "Anthropologie des Kindes"²⁴ die Rede, so verbindet sich damit die Auffassung, daß das Kind nicht einfach als unfertiger Mensch nach dem Maßstab des Erwachsenen beurteilt werden könne. Diese heutige Sicht zur Interpretation der Texte der Autoren, die in unserer Unter-

suchung berücksichtigt werden, anzuwenden, wäre verfehlt gewesen. Die Texte lenken jedoch schließlich den Blick auf eine Entwicklung, die in die Richtung einer "Anthropologie des Kindes" weist. Sind für die Diagnostik, gerade in der jüngsten Zeit, einerseits technische und operative Untersuchungsmethoden unentbehrlich geworden, so zeigt sich andererseits das Bestreben, das Kind von seinem Ausdruck, von allen seinen Äußerungen her, im Blick auf seine Ganzheit, in der kardiologischen Diagnostik zu beachten. In diesem Sinne ergibt sich ein Ausgleich zu der, für sich genommen einseitigen, naturwissenschaftlich-technischen Sicht. Beispielhaft hierfür ist die Bewertung des Befindens und Verhaltens des herzkranken Kindes bei Plügge: "Das Befinden ist nicht nur der eigentliche Zugang zum Patienten, der daraufhin dann einer objektiven Untersuchung unterzogen wird, sondern darüber hinaus ist eine Definition der wissenschaftlichen Normen ohne Heranziehung der Befindlichkeit unmöglich"²⁵. Zum Schluß soll hier noch ein Textausschnitt dies verdeutlichen: "Ältere Kinder lagen apathisch und blaß - offensichtlich schwer krank - in ihren Betten, aßen schlecht, richteten sich nicht mehr auf und nahmen am Leben der Station nicht teil"²⁶; klagt über Schmerzen im Kreuz ... Liegt hin und wieder still im Bett, meist aber steht er auf, versucht über das Gitter zu klettern, bewegt sich unauffällig wie andere gesunde Kinder, lacht, schaut neugierig um sich, nimmt an allem teil. Merkt anscheinend gar nichts von seinem Herzen, auch nichts von der objektiv feststellbaren Atemnot und nicht von der bestehenden Irregularität. Er spricht ohne es zu bemerken gleichsam über die Atemnot weg, sobald er mit dem Besucher warm geworden ist. Kein schonendes oder vorsichtiges Verhalten"²⁷.

ANMERKUNGEN

- 1 Herbert Plügge. Wohlbefinden und Mißbefinden. Tübingen 1962, S. 160.
- 2 Herbert Plügge. Zur Phänomenologie des Leib-Erlebens, besonders bei inneren Krankheiten. In: Jahrbuch für Psychologie und Psychotherapie. München 1957, S. 156.
- 3 Plügge, a.a.O., S. 157.
- 4 Plügge, a.a.O., S. 159.
- 5 Plügge, a.a.O., S. 157.
- 6 K.K. Hasemann. Verhaltensbeobachtung. In: Handbuch der Psychologie. Bd. 6, 2. Aufl., Göttingen 1964, S. 807 ff.
- 7 Kurt von Sury. Wörterbuch der Psychologie. 3. Aufl., Basel 1967, Stichwort: Befindlichkeit.
- 8 Magnus Schmid und Pia Schmid: Medicina posgalénica, S. 272. Historia Universal de la Medicina. Hrsg. v. Pedro Lain Entralgo. Band 2, Antigüedad clásica, Verlag Salvat Barcelona etc. 1972.
- 9 briefliche Mitteilung vom 11.2.1973 und mündliche Hinweise von Frau Marianne Fuchs, Erlangen.
- 10 Leopold Auenbrugger, Arzt in Wien, Erfinder der Percussion (1722-1809).
- 11 René Theophile Hyacinthe Laënnec, franz. Arzt, Erfinder des Hörrohrs (1781-1826), also Begründer der Auskultation.
- 12 Albrecht Peiper. Chronik der Kinderheilkunde. 3. Aufl., Leipzig 1958, S. 142.
- 13 Der Große Brockhaus. 7. Aufl., Bd. 6, Wiesbaden 1955, Stichwort: Kind - soziale Stellung.
- 14 Johann Peter Frank. System einer vollständigen medicinischen Polizey. Bd. 1-4 Mannheim 1779-1788, Bd. 5 Stuttgart 1813, Bd. 6 Wien 1817, Suppl.-Bd. 1 Tübingen 1812, Suppl.-Bd. 2 Leipzig 1825.
- 15 Peiper, a.a.O., S. 230.

- 16 Wilhelm Preyer. Die Seele des Kindes. Leipzig 1881.
- 17 Johann Christian Friedrich Harless. Einige praktische Bemerkungen über innere Entzündungen bei Kindern. Nürnberg 1811.
- 18 a.a.O., S. 5.
- 19 a.a.O., S. 15.
- 20 Peiper, a.a.O., S. 218.
- 21 Emanuel Berghoff, Entwicklungsgeschichte des Krankheitsbegriffes. 2. Aufl., Wien 1947, S. 131.
- 22 a.a.O., S. 171
- 23 Kraus Friedrich. Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Klinische Syzygiologie. Nach gehaltenen Vorlesungen. Allgemeiner Teil. Leipzig 1919. - Besonderer Teil. I: Tiefenperson. Leipzig 1926.
- 24 Wolfgang Behler (Hrsg.) . Das Kind. Eine Anthropologie des Kindes. Handbücher des Willmann-Instituts. Pädagogik. Freiburg, Basel, Wien 1971. Siehe auch: Handbuch der Psychologie. 3. Bd. Entwicklungspsychologie. Hrsg. v. H. Thomae. Göttingen 1959. Ferner: Selma Fraiberg. Die magischen Jahre in der Persönlichkeitsentwicklung des Vorschulkindes. Psychoanalytische Erziehungsberatung. rororo Sachbuch 6794. Hamburg 1972. (Originalausgabe unter dem Titel "The Magic Years", New York 1959, Titel der deutschen Buchausgabe "Das verstandene Kind. Die ersten fünf Jahre", Hoffmann und Campe Verlag, Hamburg 1969.)
- 25 Plügge. Zur Phänomenologie des Leib-Erlebens, besonders bei inneren Krankheiten. S. 155.
- 26 Herbert Plügge und Ruth Mappes. Befinden und Verhalten herzkranker Kinder und Erwachsener. In: Starnberger Gespräche 1960. Hrsg. v. J. D. Achelis und H. v. Ditzfurth. Stuttgart 1961, S. 68.
- 27 a.a.O., S. 69.

QUELLENVERZEICHNIS

- Baginsky, Adolf. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 8. Aufl. (¹1882), Leipzig 1905.
- Barthez, Antoine Ch. E. de, und Frédéric Rilliet. Handbuch der Kinderkrankheiten (Traité clinique et pratique des maladies des enfants). Übers. v. E. R. Hagen. Teil 1, 2. Aufl. (¹1843), Leipzig 1855.
- Bednär, Alois. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1856.
- Bouillaud, Jean B. Die Blausucht. In: Analekten über Kinderkrankheiten oder Sammlung auserwählter Abhandlungen über die Krankheiten des kindlichen Alters. Bd. 1, Stuttgart 1835, S. 65-80.
- Feer, Emil. Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1911.
- Gerhardt, Carl Ch. A. J. Ueber Herzfehler bei Kindern. In: Oesterreichisches Jahrbuch für Kinderheilkunde - Analecten 58. Bd. 1, Wien 1857, S. 8.
- Gerhardt, Carl Ch. A. J. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl., (¹1860), Tübingen 1871.
- Glanzmann, Eduard. Einführung in die Kinderheilkunde in 115 Vorlesungen. Bd. 1-2, Wien 1939.
- Hamburger, Franz, und Richard Priesel. Kinderheilkunde. 3. Aufl. (¹1925), Wien 1940.
- Harless, Johann Ch. F. Einige praktische Bemerkungen über innere Entzündungen bei Kindern. Nürnberg 1811.
- Henoch, Eduard H. Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868.
- Henoch, Eduard H. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881.
- Lust, Franz. Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. 4. neub. Aufl., Berlin-Wien 1926.
- Lust, Franz. Krankheiten des Kindesalters. 3. neubearb. Aufl. von Meinhard v. Pfaundler, Berlin-München-Wien 1946.
- Lust-Pfaundler-Husler. Krankheiten des Kindesalters. 22. neubearb. Aufl. von Helmut Müller. München-Berlin 1962.

Meissner, Friedrich L. Die Kinderkrankheiten. Teil 2, 3. Aufl., Leipzig 1844.

Plügge, Herbert, und Ruth Mappes. Befinden und Verhalten herzkranker Kinder und Erwachsener. In: Starnberger Gespräche 1960. Hrsg. v. J.D. Achelis und H.v. Ditfurth. Stuttgart 1961, S. 68-73.

Puchelt, Friedrich A. B. Über die Herzentzündung der Kinder. In: Analekten über Kinderkrankheiten oder Sammlung Auserwählter Abhandlungen über die Krankheiten des kindlichen Alters. Bd. 2, Stuttgart 1836, S. 115-135.

Rein, Wilhelm und Paul Selter. Das Kind, seine körperliche und geistige Pflege von der Geburt bis zur Reife. In erster Aufl. hrsg. von Philipp Biedert (1906). 3. umgearb. Aufl. Stuttgart 1927.

Rossi, Etteore. Die Krankheiten des Herzens und des Kreislaufs. In: Lehrbuch der Pädiatrie. Hrsg. v. G. Fanconi und A. Wallgren. 7. Aufl., Basel-Stuttgart 1963, S. 641-661.

Salge, Bruno. Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Berlin 1909.

Steffen, Johann Th. A. Krankheiten des Herzens. In: Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. 3, Berlin 1889, S. 105-234.

Vogel, Alfred. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Erlangen 1860.

LITERATUR

- Apley, John, und Ronald Mac Keith. Das Kind und seine Symptome in psychosomatischer Sicht. Stuttgart 1956.
- Aspecte der Angst. In: Starnberger Gespräche 1964. Hrsg. v. H. v. Ditfurth. Stuttgart 1965.
- Bamberger, Heinrich. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1856.
- Baumgärtner, K.H. Kranken-Physiognomik. 2. Aufl., Radeburg 1929.
- Behrend, F.J. Beiträge zur Semiotik und Untersuchungskunst kranker Neugeborener und Säuglinge. In: Journal für Kinderkrankheiten. Berlin 1843, S. 14-19, S. 170-177, S. 334-337.
- Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker. Hrsg. v. A. Hirsch. 2. Aufl. hrsg. v. W. Haberling, F. Hübötter, H. Vierodt, 5 Bände, Berlin und Wien 1929-34. Erg.-Band und Nachträge zu den Bänden 1-5, bearb. v. W. Haberling und H. Vierodt, 1935.
- Bokay, Johann von. Die Geschichte der Kinderheilkunde. Berlin 1922.
- Capuron, J. Abhandlung über die Krankheiten der Kinder von der Geburt bis zum Eintritt der Pubertät. 2. Aufl., Leipzig 1821.
- Catel, Werner. Differentialdiagnostische Symptomatologie von Krankheiten des Kindesalters. Leipzig 1944.
- Christian, Paul. Das Personenverständnis im modernen medizinischen Denken. Mit einem Vorwort von Richard Siebeck. (Schriften der Studiengemeinschaft der Evangel. Akademien 1) Tübingen 1952.
- Czerny, Adalbert. Der Arzt als Erzieher des Kindes. Wien 1942.
- Czerny, Adalbert, und A. Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig und Wien 1906-1918.
- Czerny, Adalbert. Die Pädiatrie meiner Zeit. Berlin 1939.
- Czerny, Adalbert. Sammlung klinischer Vorträge über Kinderheilkunde. Leipzig 1942.
- Diepgen, Paul. Geschichte der Medizin. Bd. 1, Bd. 2, 1. u. 2. Teil. Berlin 1949-1955.

- Engel, Stefan, und Marie Baum. Grundriss der Säuglingskunde nebst einem Grundriss der Säuglingsfürsorge. 5. und 6. Aufl. Wiesbaden 1917.
- Feer, Emil. Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl., Jena 1912; 5. verb. Aufl., Jena 1919; 11. verb. Aufl., Jena 1934; 13. verb. Aufl., Jena 1941; 14. verb. Aufl., Jena 1942; 15. überarb. Aufl. von Hans Kleinschmidt, Jena 1944.
- Foucault, Michel. Die Geburt der Klinik. Eine Archäologie des ärztlichen Blicks. Aus dem Französischen von Walter Seitter. (Titel der Originalausgabe: Naissance de la Clinique. Presse Universitaire 1963, 21972). Hanser Anthropologie. München 1973.
- Frank, Peter J. System einer vollständigen medicinischen Polizey. Bd. 1-4, Mannheim 1779-1788; Bd. 5, Stuttgart 1813; Bd. 6, Wien 1817; Suppl.-Bd. 1, Tübingen 1812; Suppl.-Bd. 2, Leipzig 1825.
- Handbuch der allgemeinen Pathologie. Hrsg. v. H.W. Altmann u.a. Bd. 1: Prolegomena einer allgemeinen Pathologie. Berlin, Heidelberg, New York 1969. Folgende Beiträge: Paul Diepgen, Georg Gruber, Hans Schadewaldt, Der Krankheitsbegriff, seine Geschichte und Problematik, S. 1-50; Erich Müller, Gesundheit und Krankheit, S. 51-108; Paul Christian, Medizinische und philosophische Anthropologie, S. 232-278.
- Handbuch der Psychologie. 5. Bd., Ausdruckspsychologie. Hrsg. v. R. Kirchhoff. Göttingen 1965.
- Hasemann, Klaus. Verhaltensbeobachtung. In: Handbuch der Psychologie. 2. Aufl., Band 6, Psychologische Diagnostik. Hrsg. v. Robert Heiß, Göttingen 1964, S. 807-836.
- Hecker, Justus F.C. Literarische Annalen der gesamten Heilkunde. Bd. 1, Berlin und Landsberg 1825.
- Hertl, Michael. Das Gesicht des kranken Kindes. München und Berlin 1962.
- Heubner, Otto. Einige Bemerkungen zur neuzeitlichen Entwicklung der Kinderheilkunde. In: Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Bd. 55, Berlin 1924, S. 1-7.
- Kirchhoff, Robert (Hrsg.). Ausdruckspsychologie. Handbuch der Psychologie. 5. Bd., Göttingen 1965.
- Kranksein in seiner Organischen und Psychischen Dimension. In: Wissenschaftlicher Dienst 'Roche'. Hrsg. von Hans Bürger-Prinz. Grenzach/Baden 1968.

- Lust, Franz. Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. Berlin-Wien 1918.
- Lust, Franz, Meinhard v. Pfaundler, J. Husler. Krankheiten des Kindesalters. 20. neubearb. Aufl. von J. Husler, München-Berlin 1955.
- Major, R.H. Classic descriptions of disease with biographical sketches of the authors. Second Edition. Springfield/Illinois-Baltimore/Maryland 1939.
- Mayr, Franz. Über die Untersuchung und Semiotik des kranken Kindes. In: Oesterreichisches Jahrbuch für Kinderheilkunde, Heft 1, Wien 1857, S. 1-20.
- Peiper, Albrecht. Chronik der Kinderheilkunde. 3. Aufl., Leipzig 1958.
- Pfaundler, Meinhard von, und A. Schlossmann. Handbuch der Kinderheilkunde. 4. Aufl., Berlin 1931.
- Pfaundler, Meinhard von. Krankheiten des Kindesalters, Berlin-Wien 1943.
- Plantega, B.P.B. Konstitution und Ernährungsfrage. In: Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Bd. 56, Berlin 1924, S. 130-140.
- Plügge, Herbert. Wohlbefinden und Mißbefinden. Tübingen 1962.
- Plügge, Herbert. Zur Phänomenologie des Leib-Erlebens, besonders bei inneren Krankheiten. In: Jahrbuch für Psychologie und Psychotherapie. 5 (1957), S. 155-168.
- +)
- Rein, Hermann, und Max Schneider. Physiologie des Menschen. 13./14. Aufl., Berlin 1960.
- Preyer, Wilhelm. Die Seele des Kindes. Leipzig 1881.
- Risak, Erwin. Der klinische Blick. 2. neubearb. und verm. Aufl., Wien 1938.
- Rossi, Ettore. Herzkrankheiten im Säuglingsalter. Stuttgart 1954.
- Salge, Bruno. Einführung in die Kinderheilkunde. Berlin 1920.
- Schmid, Johanna. Artikel 'Physiognomik' in: Paula-Wissowa-Kroll, Realencyclopädie der classischen Altertumforschung XX 1, Stuttgart 1941, S. 1064-1074.
- +) Plügge, Herbert. Der Mensch und sein Leib. Forschungen z. Pädagogik und Anthropologie 9. Bd., Tübingen 1967.

- Schmid, Magnus. Der schauende Arzt. In: Jahrbuch für Psychologie, Psychotherapie und medizinische Anthropologie 11, 1964. S. 280-313.
- Schmid, Magnus, und Pia Schmid. Medicina posgalénica, S. 272. Historia Universal de la Medicina. Hrsg. von Pedro Lain Entralgo. Bd. 2. Antigüedad clásica, S. 268-291, Barcelona 1972.
- Schmidt-Voigt, Jörgen. Das Gesicht des Herzkranken. 2. erweit. Aufl., Aulendorf 1962.
- Schraml, Walter J. Einführung in die Tiefenpsychologie. Stuttgart 1968.
- Seidler, Eduard. Das Kind im Wandel wissenschaftlicher Betrachtung. In: Heidelberger Jahrbücher. 10, 1966, S. 83-96.
- Soltmann, Otto. Über das Mienen- und Gebärdenspiel kranker Kinder. In: Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Bd. 26, Leipzig 1887, S. 206-221.
- Sury, Kurt von. Wörterbuch der Psychologie. 3. Aufl., Basel 1967. Stichwort: Befindlichkeit.
- Vogel, S. G. Allgemeine Diagnostik der Kinderkrankheiten. In: Analekten über Kinderkrankheiten oder Sammlung auserwählter Abhandlungen über die Krankheiten des kindlichen Alters. Bd. 1, Stuttgart 1834, S. 51-89.
- Willius, F.A. A History of the heart and the circulation. Philadelphia und London 1948.

PERSONENVERZEICHNIS

Adamantinos 5.

Asperger 1.

Baginsky 44, 125, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 174, 175, 176, 177,
178, 179, 182, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 193.

Barthez 20, 105, 166, 167, 168, 169, 174, 175, 177, 178, 179, 180,
181, 188, 189.

Bednar 23, 107, 166, 168, 170, 173, 175, 177, 178, 181, 186, 188, 189.

Baumgärtner 5.

Bouillaud 14, 17, 102, 169, 170, 171, 174, 175, 177, 178, 180, 187,
190, 191.

Descartes 4.

Feer 51, 81, 130, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176,
178, 179, 182, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 192, 193.

Frank 9.

Fuchs 6.

Gerhardt 25, 110, 166, 168, 170, 175, 177, 181, 184, 186, 188, 189,
191, 192.

Glanzmann 68, 141, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176,
178, 179, 183, 184, 185, 188, 189, 190, 193

Hamburger 72, 144, 168, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178,
179, 183, 184, 187, 189, 190, 193.

Harless 9, 10.

Harvey 7.

Hasemann 5.

Henoch 32, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177
178, 179, 181, 182, 184, 186, 187, 188, 189, 190, 191.

Kraus 193.

Laennec 8.

Lust 66, 138, 168, 170, 172, 173, 176, 183, 184, 185, 186, 189, 190.

Mappes 150, 168, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 179, 180, 186, 187, 190.

Martius 193.

Meissner 16, 103, 167, 168, 170, 171, 174, 176, 177, 178, 179, 180,
181, 184, 186, 191.

Müller 81, 166, 167, 168, 169, 170, 172, 173, 175, 176, 179, 183, 185,
189, 191, 193.

Peiper 8, 9.

Pfaundler 76, 147, 167, 168, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 183,
187, 188, 189, 190, 192, 193.

Plügge 3, 4, 5, 78, 150, 168, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 179, 180,
186, 187, 190, 194.

Polemon von Laodikeia

Preyer 9.

Priesel 72, 144, 168, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179,
183, 184, 187, 189, 190, 193

Puchelt 12, 16, 101, 167, 170, 174, 175, 177, 178, 179, 180, 184, 186,
190.

Rein 67, 140, 170, 173, 176, 183, 189.

Rilliet 20, 105, 166, 167, 168, 169, 174, 175, 177, 178, 179, 180, 181,
188, 189.

Rokitansky 192, 193.

Rossi 83, 155, 166, 167, 168, 179, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176,
177, 178, 179, 183, 184, 185, 187, 188, 189, 190, 191, 192,
193.

Salge 48, 129, 166, 168, 170, 174, 175, 176, 182, 184, 187, 189, 190.

Selter 67, 140, 170, 173, 176, 183, 189.

Semmelweis 193.

Skoda 193.

Steffen 10, 40, 122, 167, 168, 171, 173, 174, 175, 177, 179, 182, 185,
186, 187, 189.

Sury 5.

Virchow 192.

Vogel 28, 112, 166, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 177, 179,
181, 184, 185, 188, 192.

Wenckebach 193.

Windorfer 1.

Lebenslauf

Am 8. Dezember 1941 wurde ich, Maria Auguste Kolb, geb. Gebauer, als Tochter des Schreinermeisters Viktor Gebauer und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Klose, in Bischofstal in Oberschlesien, Kreis Groß-Strehlitz geboren. Im Januar 1945 mußten wir über Österreich nach Bayern flüchten und kamen im November 1945 nach Ebenhausen, Kreis Bad Kissingen. Dort besuchte ich von 1948-1952 die Volksschule, anschließend das Städtische Real-Gymnasium in Schweinfurt bis 1958, bis zum Abitur das Mädchen-Real-Gymnasium der Ursulinen in Würzburg, wo ich 1961 das Zeugnis der Reife erlangte.

Ich studierte Medizin in Erlangen und Wien. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 17. Februar 1968 in Erlangen.

Am 30. Dezember 1966 heiratete ich den damaligen Kandidaten der Pharmazie Berthold Kolb. Am 27. September 1968 wurde unser Kind, Werner Kolb, geboren.

Nach Ableistung der Medizinalassistentenzeit am St. Elisabeth-Krankenhaus in Bad Kissingen wurde mir am 26. Februar 1970 vom Bayerischen Staatsministerium des Innern die Approbation als Ärztin erteilt. Ab 1. April 1971 arbeitete ich am Staatlichen Gesundheitsamt in Bad Kissingen, ab 15. März 1972 am Staatlichen Gesundheitsamt in Schweinfurt. Nach Teilnahme an einem Amtsarztlehrgang an der Staatsakademie für öffentliches Gesundheitswesen in München legte ich im März 1973 an der Akademie für Staatswissenschaften in München die Amtsarztprüfung ab.

Herrn Professor Magnus Schmid danke ich für die Stellung des Themas und seinen Rat bei der Bearbeitung. Für richtungsweisenden Rat bin ich Frau Marianne Fuchs dankbar.

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwighai 28a Tel. 7 23 80